

Die physikalische Therapie der arteriellen peripheren Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten

Von PD Dr. med. D. Gross, Oberarzt

Universitätsrheumaklinik und Institut für physikalische Therapie am Kantonsspital Zürich
(Direktor: Prof. Dr. med. A. Böni)

Habilitationsschrift zur Erlangung
der Venia legendi der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich
1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507217_0019

Die physikalische Therapie der arteriellen peripheren
Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten

Von PD Dr.med. D.GROSS, Oberarzt

Universitätsrheumaklinik und Institut für physikalische Therapie
am Kantonsspital Zürich
(Direktor: Prof.Dr.med.A.BÖNI)

Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich
1962

R. UNIV
BIBLIOTHEC
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

I.	Einleitung	Seite 1
II.	Symptomatologie	2
III.	Diagnostik und Systematik	5
IV.	Physiologie	8
V.	Untersuchungsmethodik	15
VI.	Therapie. Eigene Untersuchungen	21
A.	Thermische Anwendungen	23
1.	Direkte lokale Wärmeanwendungen	23
2.	Indirekte Wärmeanwendungen	27
3.	Allgemeine Wärmeanwendungen	34
4.	Kälteanwendungen	39
B.	Elektrische Anwendungen	40
1.	Hochfrequenz	40
2.	Elektrische Ströme	41
C.	Mechanische Anwendungen	43
1.	Krankengymnastische Übungen	44
a)	Passive Bewegungen	44
b)	Aktive Bewegungen	44
2.	Massagen	46
3.	Synkardiale Massage	49
4.	Saugstiefel	51
a)	Überdruck	52
b)	Unterdruck (Vakuum)	53
VII.	Zusammenfassung	55
VIII.	Literaturverzeichnis	58

I. Einleitung

Die peripheren arteriellen Zirkulationsstörungen umfassen diagnostisch einen weitgespannten Begriff. Er reicht vom subjektiven Parästhesie- und Kältegefühl des Patienten bis zum objektiv nachweisbaren schweren Gewebsschaden, das heisst bis zu Nekrose, Ulzeration und Gangrän. Während früher der Gewebsschaden schlechthin, später die Claudicatio oder Dysbasia intermittens die diagnostisch charakteristischen Symptome der arteriellen Zirkulationsstörung waren, gelingt heute ihr Nachweis dank der verfeinerten diagnostischen Möglichkeiten schon in ganz frühen Anfangsstadien.

Aus scheinbar harmlosen Prodromalsymptomen, wie kalten Akren, Parästhesien, Empfindlichkeit gegen Veränderungen der Aussentemperatur, abnormem Farbwechsel der Haut, können sich in späteren Jahren (ROSSIER, SPÜHLER) funktionelle und organische Gefässkrankheiten entwickeln. Die funktionellen Prüfungen des arteriellen Kreislaufapparates solcher Patienten (Kälte-Wärme-Test, Oszillogramm, Plethysmographie, Sauerstoffsättigungskurven usw.) ergeben nicht selten pathologische Werte, die weit über die subjektive Mikrosymptomatologie hinausgehen und daher bereits Ausdruck einer schon fortgeschrittenen Schädigung des arteriellen Zirkulationssystems sind.

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der physikalischen Therapie der arteriellen Durchblutungsstörungen an den untern Extremitäten. Auf die Symptomatologie, Diagnostik, Differentialdiagnostik und Physiologie bzw. Pathophysiologie der peripheren Durchblutungsstörungen wird nur so weit eingegangen, als es für das Verständnis der physikalisch-therapeutischen Massnahmen nötig ist. Ebenso sind die anamnestischen Angaben der Patienten, die bei den Durchblutungsstörungen ausserordentlich vielseitig sein können, nur andeutungsweise gestreift. Die genannten Abschnitte entbehren daher der Vollständigkeit.

II. Symptomatologie

Der Schmerz nimmt in der Symptomatologie der peripheren Durchblutungsstörungen eine zentrale Stellung ein. Er tritt anfallsweise (RATSCHOW) oder mit verschieden langer Latenzzeit nach einer Belastung des peripheren Kreislaufapparates ein. Mit zunehmender Schädigung wird die Latenzzeit immer kleiner. Sie wirkt sich zu einem bestimmten Zeitpunkt als Dysbasie aus und geht schliesslich in einen dauernden Ruheschmerz über, der schon durch die horizontale Lagerung der Beine oder durch die Wärme einer Bettflasche ausgelöst werden kann.

Die Hautfarbe, die durch die Weite der Hautkapillaren (IPSEN), noch mehr aber durch den Füllungszustand der Arterien und Venen (ILLIG) bedingt wird, kann alle Schattierungen von der Blässe zur Zyanose und bis zur hyperämischen Rötung (Entzündung, Demarkierungen) annehmen.

Die Hauttemperatur ist weitgehend vom Funktionszustand der arterio-venösen Anastomosen abhängig (HANSEN und SNORRASON). Sie entspricht nur selten dem subjektiven Wärme- bzw. Kältegefühl des Patienten. Mit der objektiv nachweisbaren Störung der Haut- und Gewebstemperatur sind häufig abnorme lokale Schweissproduktionen oder ihr gänzlich Erlöschen und andere trophische Störungen vorhanden. Sie werden nicht selten durch exogene Traumen, wie intensive Wärme, Verletzungen, schlecht sitzende Schuhe usw., ausgelöst (SPÜHLER). Das trophische Ödem schliesslich (ischämische Kapillarläsion) ist meistens Vorläufer einer Nekrose oder eines Gangräs.

Die peripheren arteriellen Pulsationen sind palpatorisch nur bei fortgeschrittenen organischen Schädigungen verändert. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Arteria dorsalis pedis auch bei vielen Kreislaufgesunden nicht palpiert werden kann (bei 15% nach SPÜHLER, bis zu 30% nach WUHRMANN).

Die von den Patienten so häufig geäusserten subjektiven Parästhesiegefühle lassen sich neurologisch meist nicht objektivieren, es sei denn, die Störung der Durchblutung habe bereits zu einer Schädigung der peripheren Nerven oder des Rückenmarkes geführt (ROSSIER).

Alle genannten Zeichen sind als Einzelsymptom kein Beweis für das Vorliegen einer arteriellen Durchblutungsstörung. Erst das Zusammentreffen verschiedener

Symptome und vor allem deren einseitiges Vorhandensein an einer Extremität kann den Verdacht auf eine Durchblutungsstörung begründen. Es sei noch darauf hingewiesen, dass physiologischerweise bei rund zwei Dritteln der Gesunden eine Asymmetrie der Hauttemperatur an identischen Körperstellen vorhanden ist, die je nach der Mess-Stelle stark variieren kann und keinen Einfluss von Alter, Geschlecht, Händigkeit oder Tageszeit erkennen lässt (MIDDENDORP).

Die Symptomatologie der akuten arteriellen Verschlusskrankheiten und die speziellen Symptomenbilder, die sich durch eine besondere Lokalisation der Gefäss-Störungen ergeben, sind hier nicht näher behandelt, da unsere therapeutischen Untersuchungen sich global auf die physikalisch-therapeutischen Massnahmen der Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten beschränken.

Obwohl die meisten physikalisch-therapeutischen Massnahmen zur Verbesserung der Durchblutung rein lokale Massnahmen sind, kann nicht genug darauf hingewiesen werden, dass bei jeder diagnostischen Abklärung lokaler Durchblutungsstörungen immer der ganze Kreislauf bzw. sämtliche arteriellen Abschnitte in die Untersuchung miteinbezogen werden müssen. Die obliterierenden arteriellen Gefässerkrankungen bleiben nur selten auf eine einzige Arterie beschränkt (ROSSIER, SPÜHLER).

Differentialdiagnostisch ist es wichtig, die echten, primär arteriell bedingten Durchblutungsstörungen von den symptomatischen zu unterscheiden. Diese letztgenannte Gruppe umfasst alle jene scheinbaren arteriellen Zirkulationsstörungen, die Ausdruck einer anderen Grundkrankheit sind, wie Anämien, Stoffwechselerkrankungen, Herzleiden, Erkrankungen des zentralen Nervensystems, orthopädische und rheumatische Leiden (BLOCK; KÖSTER; HEGGLIN; SPÜHLER; MATTHES; BING; BODECHTEL; SCHINDLER-BAUMANN; PEMBERTON; KOVACS, WRIGHT und DURYEE; DANYI; LAIGNEL-LAVASTINE; LUNEDI und CORRADINI und andere).

Das pathologische Geschehen dieser Krankheiten liegt primär nicht in einer Veränderung der Gefässwand oder ihrer pathologischen Funktion, wenn auch das klinische Symptomenbild sich oft mit jenem der echten primären Durch-

blutungsstörungen deckt. Bei längerem Bestehen solcher symptomatischen funktionellen Durchblutungsstörungen können sich daraus echte organische Gefäßwandveränderungen entwickeln.

III. Diagnostik und Systematik

Eine als allgemeingültig anerkannte Systematik der arteriellen Durchblutungsstörungen, die sowohl dem pathologisch-anatomischen Geschehen in der Gefäßwand als auch ihrer funktionellen pathologischen Reaktion Rechnung trägt, gibt es noch nicht. Der Kliniker wie der Praktiker begnügt sich oft mit der einfachen klinischen Differenzierung zwischen funktionellen und organischen Durchblutungsstörungen (KÖSTER). Strenggenommen lassen sich die beiden Begriffe nicht voneinander trennen, so dass die erwähnte Differenzierung mehr in der Hinsicht gedeutet werden kann, dass bei der einen Gruppe von Durchblutungsstörungen vorerst das funktionelle Bild klinisch im Vordergrund steht, bei der anderen Gruppe die organische Symptomatologie.

Die funktionellen Durchblutungsstörungen entbehren primär eines pathologisch-anatomischen Substrates. Die primäre Störung besteht in einer abnormen Reaktionsfähigkeit der Gefäß- und Kapillarwand. Subjektiv können solche funktionellen Gefässerkrankungen bereits zu bedeutenden Beschwerden führen, ja sogar die Leistungsfähigkeit des Patienten wesentlich beeinträchtigen. Bei längerem Fortbestehen entwickeln sich sekundär organische, irreparable Gefäßwand- und später Gewebsschädigungen, so dass die primäre funktionelle Durchblutungsstörung sekundär von einer echten organischen überlagert wird.

Für die organischen Gefäßwandschädigungen gilt andererseits, dass jede Gefäßwankerkrankung ihre funktionellen Auswirkungen hat (MATTHES). Die Schwere dieser funktionellen Auswirkung ist nicht unbedingt mit dem Grad der primär organischen Erkrankung identisch. Jede echte organische Gefäßwankerkrankung verlangt deshalb neben der pathologisch-anatomischen Diagnose noch eine zweite, funktionelle Diagnostik, worin die noch erhaltene funktionelle Reaktionsbereitschaft des betroffenen Gefäßabschnittes miteinbezogen wird.

Gerade in therapeutischer Hinsicht und speziell für die zu erörternden physikalisch-therapeutischen Massnahmen ist die funktionelle Diagnostik

unentbehrlich, weil die Besserung des Funktionszustandes eines arteriellen Abschnittes das Optimum darstellt, das von einer physikalischen Behandlung erwartet werden kann. Dies gilt nicht nur für die eigentlichen funktionellen Durchblutungsstörungen, sondern auch für einen Grossteil der echten organischen Durchblutungsstörungen, von denen ja bekannt ist, dass physikalisch-therapeutische Massnahmen die organischen Gefässwandveränderungen nicht zu verbessern vermögen, hingegen ihre funktionellen Auswirkungen. Das subjektive Beschwerdebild des Patienten kann dadurch wesentlich beeinflusst werden.

Der klinische Begriff der arteriellen Kompensierung weist ebenfalls in diese Richtung (BÖNI). In ihm ist die relative Leistungsfähigkeit des arteriellen Zirkulationsapparates für die individuelle Betätigung des Patienten miteinbezogen. Es gibt schwere organische Gefässwandveränderungen, die funktionell kompensiert sind und daher dem Patienten subjektiv keine wesentlichen Beschwerden verursachen und auch keiner speziellen Therapie bedürfen. Bekannt ist das Beispiel vom Verschwinden der Dysbasieschmerzen bei der Endangitis obliterans in dem Augenblick, wo die Koronargefässe von der Krankheit befallen werden und damit die generelle Leistungsfähigkeit des Patienten vermindern (ROSSIER). Die früher funktionell dekompenzierten arteriellen Abschnitte der Beingefässe sind nun durch die kardial bedingte verminderte Leistungsfähigkeit des Kreislaufapparates wieder in einen relativen Kompensationszustand getreten, obwohl die organischen Veränderungen an den Beingefässen keineswegs eine Besserung erfahren haben. Die therapeutischen Massnahmen an solchen Patienten werden sich daher zwangsläufig von der Peripherie auf eine zentrale Herzgefässtherapie verlagern. Der arterielle Dekompensationszustand ist demnach kein starrer, irreversibler Zustand, sondern ein funktionell variables Geschehen, das sich klinisch an verschiedenen Abschnitten des Kreislaufsystems auswirken kann. Dementsprechend wird die Therapie der arteriellen Durchblutungsstörungen sich nach jenen Abschnitten des Kreislaufsystems ausrichten müssen, die momentan in einem relativen Dekompensationszustand stehen.

In der Systematik der arteriellen Durchblutungsstörungen wird eine Dreiteilung (RATSCHOW) bevorzugt (ALLEN, BARKER und HINES, Jr.).

Zu den organischen Gefässerkrankungen (Angioorganopathien) werden gerechnet: Fehl- und Missbildungen der Gefäße, arterielle Verschlusskrankheiten (generelle Arteriosklerose, Mediasklerose, Endangitis obliterans mit und ohne sekundäre Aneurysmen, akute arterielle Thrombosen, entzündliche Angitiden (Periarteritis nodosa, Panangitis rheumatica, Gefäßkrankheiten bei Kollagenosen), Tumoren der Gefäße.

Die funktionellen Erkrankungen (Angioneuropathien) umfassen: vorwiegend angiospastische Zustände (Digitus mortuus, Raynaudsches Syndrom, Ergotismus) und gemischte Erregbarkeitsstörungen mit vasokonstriktorischer und vasodilatatorischer abnormer Reaktionslage (Raynaudsche Krankheit).

Die Krankheiten der Endstrombahn bzw. des Kapillarretikulums (Angiopathien) zeichnen sich funktionell durch abnorme vasodilatatorische Reaktionslagen aus (essentielle Akrozyanose, Erythromelalgie, Erythralgie) und Permeabilitätsstörungen der Kapillarwand (Quinckesches "Ödem, Kälteschädigungen, Purpurazustände.)

IV. Physiologie

Die lokale arterielle Durchblutung einer Extremität hängt von zwei Faktorengruppen ab. Einmal ist sie Teil des geschlossenen Kreislaufsystems mit dem Herzen als Motor und den verschiedenen neuralen Zentren (Hirnstamm, Medulla oblongata, Carotis-Sinus, Grenzstrang, Herz usw.) als Steuerorgane. Ihr Zusammenhang mit dem Blutdruck, der Nieren- und Hirndurchblutung, der allgemeinen Blutverteilung und der Atmung soll hier nicht weiter erörtert werden. Die Kreislaufforschung im engeren Sinne befasst sich damit.

Die zweite Faktorengruppe, von welcher die periphere arterielle Durchblutung abhängt, erfüllt nutritive Bedürfnisse (SCHOOP). Sie muss den einzelnen Extremitäten bzw. ihren einzelnen Abschnitten je nach Bedürfnis und Belastung eine genügende Blutzufuhr gewährleisten, indem sie für genügende Sauerstoffzufuhr, genügendes und geeignetes Verbrennungsmaterial und für das ideale Verbrennungsmilieu zu sorgen hat. Auch der Abtransport der Stoffwechselendprodukte über den venösen Schenkel wird teilweise durch die Vis a tergo, das heisst den arteriellen Druck bzw. die arterielle Durchströmungsgeschwindigkeit beeinflusst.

Schliesslich muss die arterielle Durchblutung die Aufrechterhaltung von Körper- und Gewebstemperatur garantieren.

Der Wirkungsmechanismus dieser lokalen Beeinflussungsmöglichkeiten der arteriellen Zirkulation in der Peripherie läuft über die Veränderung des Wandtonus des arteriellen Gefässes. Je nach Wandtonus ändert sich der Querschnitt des Gefässes bzw. der gesamte arterielle Querschnitt einer Extremität. Durch eine solche Querschnittsänderung kann sich das Minutenvolumen des durchströmenden Blutes der jeweiligen Belastung eines peripheren Abschnittes anpassen.

Jede aus einem nutritiven Bedürfnis entstandene Durchblutungsänderung wird eine Wirkung auf den allgemeinen Kreislauf nach sich ziehen und auch die höhergelegenen Kreislaufzentren beeinflussen. Die beiden genannten Faktorengruppen sind daher eng miteinander gekoppelt und Teile

eines einheitlichen Ganzen. Für das Verständnis der lokalen therapeutischen Wirkung bei arteriellen Zirkulationsstörungen ist aber die Kenntnis der einzelnen isolierten Wirkungsmechanismen notwendig.

Das Erfolgsorgan zur peripher lokalen Durchblutungsänderung ist der Wandtonus des arteriellen Gefässes. Dieser wird durch vier Faktoren beeinflusst.

a) Die lokale Gewebstemperatur

Als homoiothermes Wesen hat der Mensch mit dem Warmblüter das Bestreben, gemeinsam eine konstante Körpertemperatur aufrechtzuerhalten. Je kälter die Gewebs- und Bluttemperatur ist, desto höher der lokale arterielle Wandtonus bzw. desto enger das arterielle Gefäss. Aus jeder Abkühlung der Gewebstemperatur resultiert demnach eine Vasokonstriktion, die ihrerseits eine verminderte Durchblutung bewirkt und damit zu einem weiteren Sinken der Gewebstemperatur führt.

Umgekehrt macht eine Erhöhung der lokalen Gewebstemperatur eine Vasodilatation bzw. eine Tonusverminderung der Gefässwand (HENSEL).

Innerhalb dieser für alle Gewebe einer Extremität qualitativ geltenden Regel kommt den Gefässen der Haut quantitativ die grösste Bedeutung zu. Die Haut ist das wichtigste sensitive Organ der Temperaturperzeption und muss sich deshalb, teleologisch gesehen, rasch und ausreichend an die von aussen an den Körper herantretenden Temperaturschwankungen anpassen können. Nur so kann die Aufrechterhaltung einer konstanten Körpertemperatur gewährleistet werden bzw. ein grösserer Wärmeverlust verhütet oder umgekehrt unter Wärmebedingungen die Verhinderung einer Wärmestauung durch die Haut garantiert werden. Die einzelnen Hautbezirke verhalten sich beim Menschen nicht gleich, indem die physiologischerweise einer grösseren Temperaturschwankungsbreite ausgesetzten Bezirke (Hände, Gesicht) eine andere thermische Reaktionsbereitschaft besitzen als die bekleideten Hautpartien (Füsse). Schon aus diesem Grunde allein können experimentell diagnostische und therapeutische Resultate mit thermischen Einflüssen an den oberen Extremitäten nicht unbedingt auf die unteren Extremitäten oder umgekehrt übertragen werden.

Vasokonstriktion, wie sie durch die Abkühlung zustande kommt, heisst Verminderung der Durchblutung und Drosselung des gesamten Gewebsstoffwechsels.

In vermindert durchblutetem Gewebe sinkt die Sauerstoffausnutzung (MATTHES, VÖLKER). Sauerstoffausnutzung und Sauerstoffsättigung sind aber keine identischen Grössen. So bedeutet Vasodilatation in der Wärme vermehrte Durchblutung und höhere Sauerstoffsättigung, ohne dass gleichzeitig eine grössere Sauerstoffausnutzung vorhanden sein muss. Infolge der rascheren Durchströmung kann die Sauerstoffausnutzung in der Wärme sogar abfallen, so dass die vermehrte Durchblutung nicht ohne Vorbehalt einem vergrösserten nutritiven Effekt gleichzusetzen ist. Die optimale Sauerstoffausnutzung eines Gewebes liegt bei einem definierten Temperaturpunkt. Von diesem Temperaturpunkt aus sinkt sowohl bei Erhöhung der Gewebstemperatur wie bei ihrem Abfall die relative Sauerstoffausnutzung (MATTHES). Die relative Sauerstoffsättigung des Blutes verhält sich teilweise indirekt proportional zur Sauerstoffausnutzung im Gewebe (KRAMER und SCHULZE). Sie zeigt beim genannten Temperaturoptimum der Sauerstoffausnutzung die tiefsten Werte und steigt sowohl bei Erhöhung der Gewebstemperatur wie bei ihrer Erniedrigung an. Die Vermehrung der relativen Sauerstoffsättigung bei Temperaturerhöhung wird als Folge der Vasodilatation bzw. der Zunahme der Blutfülle gedeutet (MATTHES). Die "paradoxe" Zunahme der Sauerstoffsättigung im Blut unter Kältebedingungen mit Vasokonstriktion der Gefässe wird dadurch erklärt, dass der Sauerstoff in der Kälte eine grössere Haftbarkeit an das Hämoglobin besitzt und daher nur erschwert an das Gewebe abgegeben werden kann (MATTHES) oder dass der Sauerstoffbedarf des Gewebes in der Kälte wesentlich reduziert wird, so dass unter Kältebedingungen ein geringerer Sauerstoffbedarf besteht, wodurch verständlicherweise die Sauerstoffsättigung des Blutes auch bei Vasokonstriktion hoch bleibt. Unterhalb einer bestimmten Temperaturgrenze (LEWIS; ASCHOFF; KRAMER und SCHULZE) wird die Kältekonstriktion der Gefässe durch vasodilatatorische Impulse unterbrochen, die um so frequenter sind, je kälter die Temperatur ist (Lewissche Reaktion).

Neben der rein lokalen Wirkung von Kälte und Wärme auf Haut- und Gewebstemperatur, auf Bluttemperatur und Blutzirkulation wirken sich thermische

Einflüsse auch auf den allgemeinen Kreislauf aus. Durch die Abkühlung oder Erwärmung des venösen Blutes werden die zentralen Thermoregulationsmechanismen in Gang gebracht. Nach längerer Kälteeinwirkung kommt es zum Sinken der Körperkerntemperatur und damit zur Auslösung allgemeiner Kältereaktionen (Muskelzittern usw.). Diese sind aber nur möglich, wenn die Haut als perzeptives Kälteorgan bei der Afferenz zentripetaler Kältereize an das Kältezentrum mitbeteiligt ist. Eine isolierte Senkung der Kerntemperatur durch den Magen-Darm-Trakt oder durch direkte Abkühlung des Gehirns beim Hund (BRENDL, PIRLET; SCHMIDT-KESSEN; GÖPFERT) unter Umgehung der Haut führt zu keiner allgemeinen Kälteabwehrregulation.

Hingegen soll die Steigerung der Kerntemperatur mit und ohne Veränderung der Hauttemperatur (BURCKHARDT, FORESTIER, DE TRAVERSE und DEPRATER; BAYLISS) regelmässig zu allgemeinen Wärmegegenreaktionen führen. Auf dieser Tatsache fassen die Phänomene des indirekten Wärmeeffektes bzw. der konsensuellen Reaktion durch eine Wärmetherapie. Die konsensuelle Reaktion bei Kälteanwendungen wird dagegen von einem neuralen Steuerungsmechanismus (BARCROFT, BOCK, HENSEL und KITCHIN) dominiert. Die konsensuellen und indirekten Reaktionen auf Wärme und Kälte beruhen deshalb auf zwei verschiedenen Wirkungsmechanismen.

b) Mechanische Faktoren

Das strömende Blut ist den physikalischen Strömungsgesetzen (POISEUILLE) unterworfen. Gegenüber den Strömungsverhältnissen von Flüssigkeiten in starken Röhren spielt biologisch die Elastizität der Gefässwand und ihre muskuläre Kontraktionsfähigkeit eine Rolle. Jede Vergrösserung des Innendruckes einer Arterie bewirkt dank der Elastizität der Gefässwand ihre Dehnung. Der Grad dieser Dehnung ist vom Grundtonus der Gefässmuskulatur, das heisst von den kontraktile Elementen abhängig. Er ist verschieden je nach Bau und Querschnitt der Arterien, je nach ihrer funktionellen Belastung, und schliesslich ändert er sich bei Erkrankungen der Gefässwand mit dem Grad des pathologischen Geschehens. Daraus ergeben sich grosse Unterschiede in der Steilheit und Form der Gefässwand-Dehnungskurven beim Kranken und Gesunden bzw. beim Gesunden, je nachdem an welchen funktionellen Abschnitten des arteriellen Systems die Messungen vorgenommen wurden (WEZLER und SINN).

Der Gefässinnendruck setzt sich zusammen aus dem diastolischen Basisdruck und den systolischen Schwankungen. Seine Vergrößerung führt zur passiven Dehnung der elastischen Gefässwand. Diese Dehnung löst ihrerseits reaktiv eine Kontraktion der myogenen Elemente aus. Jede Änderung des Innendruckes durch Veränderung der Lage einer Extremität im Gravitationsfeld führt infolge Erhöhung oder Erniedrigung des hydrostatischen Druckes der Blutsäule zu einer Änderung des arteriellen Gefäßtonus. Während die Beingefässe solche Lageänderungen rasch adaptieren müssen und können, sind die Armgefässe bedeutend weniger auf Druckschwankungen eingearbeitet, so dass sich auch auf Grund der mechanischen Faktoren die experimentellen Untersuchungen arterieller Kreislaufverhältnisse an einer Extremität nicht unbedingt auf alle vier Extremitäten übertragen lassen (LUKAS, BAHLMANN, PFAAB und DOLLMANN).

Die Gefässe der unteren Extremitäten sind auf eine rasche Reaktionsfähigkeit auf mechanische Druckfaktoren eingestellt, während die Gefässe der oberen Extremitäten vorwiegend thermoregulatorisch adaptionsfähig sind. Dadurch wird die Lagerung der unteren Extremitäten (sitzend, stehend, liegend), bei der ein Test oder eine Therapie durchgeführt wird, von ausschlaggebender Bedeutung.

Schliesslich kann auch der Druck des um eine Arterie liegenden Gewebes einen Einfluss auf das Gefässvolumen ausüben, so dass es zusammenfassend vier Faktoren mechanisch-lokaler Art sind, die den Gefässquerschnitt zu verändern imstande sind, nämlich: elastische Elemente, kontraktile Elemente, Innendruck und Aussendruck.

c) Neurale Faktoren

Die kontraktilen Muskelemente einer Gefässwand reagieren direkt auf Veränderung des Gefässinnendruckes (siehe oben). Sie sind auch durch Impulse des autonomen Nervensystems beeinflussbar. Der Sympathikus erfüllt eine vasokonstriktorische Funktion und wird sowohl durch zentral ausgelöste Regulationsimpulse wie auch durch reflektorische, periphere Impulse erregt (ASCHOFF).

Die Anatomie des peripheren Gefäss-Sympathikus ist hinlänglich bekannt (RAUBER und KOPSCH). Dagegen fehlt bis heute der anatomische Beweis, dass auch der Parasympathikus neurale Fasern an die Gefässe abgibt. Wir hätten es demnach

nur mit einem einzigen (sympathischen) neuralen Steuermechanismus zu tun, und nicht mit einer Doppelinnervation wie bei den übrigen vegetativ gesteuerten Organen. Ein neural bedingtes Wechselspiel der peripheren Gefässe zwischen Vasokonstriktion und Vasodilatation wäre demnach nichts anderes als die Folge eines schwankenden, rein konstriktorischen sympathischen Gefässtonus. Es besteht aber die Möglichkeit, dass dem Gefäss-Sympathikus funktionell parasymphatisch wirkende Fasern beigemischt sind (KURE; KAI und NITTA), welche die Deutung einer aktiven parasymphatischen Vasodilatation erlauben würden. Schliesslich darf nicht ausser acht gelassen werden, dass die glatte Muskelzelle der Gefässwand direkt humoral auf parasymphatikomimetrische Stoffe mit einer Erschlaffung (Dilatation) reagiert (POULSSON und LILJESTRAND, EICHHOLTZ). Die Übertragung solcher Stoffe geschieht weitgehend durch den Blutstrom, das heisst es handelt sich um humorale bzw. zum mindesten um nicht rein neurale Regulationsmechanismen.

Der neurale sympathische Regulationsmechanismus muss als die am raschesten arbeitende Gefässregulation angesehen werden. Er entfaltet seine Wirkung hauptsächlich an den Hautgefässen. Die afferenten Impulse aus der Peripherie erhält er von den Thermorezeptoren der Haut. Er registriert dabei primär nur die Temperaturdifferenz zwischen oberflächlicher Körpertemperatur und dem an die Haut herantretenden äusseren thermischen Einfluss und unterscheidet nicht, ob diese Temperaturdifferenz sich subjektiv als Kälte- oder als Wärmeempfindung auswirkt. Physiologischerweise tritt daher auch auf eine intensive Wärmewirkung beim Gefässgesunden primär eine Vasokonstriktion ein (LAMPERT). Erst wenn die langsamer arbeitenden humoralen und thermischen Regulationsmechanismen in Gang kommen, wird die primäre Wärmekonstriktion des Sympathikus überwunden, indem die direkte thermische Erwärmung des Gewebes und der Gefässwand sekundär eine Vasodilatation bewirkt (LAMPERT).

Im Gegensatz zu den Hautgefässen sind die Muskelgefässe gegenüber neuralen und thermischen Regulationsmechanismen weniger empfindlich (SCHOOOP). Die Muskelgefässe reagieren hauptsächlich auf humorale Faktoren.

d) Humorale Faktoren

Unter den humoralen Faktoren interessieren uns besonders jene Substanzen, die physiologischerweise den Gefässtonus beeinflussen. Es sind dies die chemischen Überträgersubstanzen der vegetativen Synapsen (Azetylcholin und Adrenalin) und eine Reihe Zwischen- und Endprodukte des Stoffwechsels (SCHOOOP).

Azetylcholin entfaltet eine starke Vasodilatation in Haut und Muskulatur. Adrenalin senkt die Hautdurchblutung infolge Vasokonstriktion der Hautgefäße, bewirkt am arbeitenden Muskel eine Vasodilatation und am ruhenden Muskel eine Vasokonstriktion (HENSEL). Noradrenalin kontrahiert sowohl Muskel- wie Hautgefäße.

Azetylcholin und Adrenalin besitzen neben ihrem neuralen auch einen direkten Angriffspunkt an der glatten Muskelfaser der Gefäßwand.

Zu den Stoffwechselzwischen- und -endprodukten mit lokaler Gefäßwirkung gehören das Histamin, die Milchsäure, die Kohlensäure und die Adenosinderivate. Ihre Wirkung besteht einheitlich in einer peripheren Vasodilatation.

Das Histamin ist vor allem kapillaraktiv im Sinne einer Kapillarerweiterung mit gleichzeitiger Permeabilitätsänderung der Kapillarwand. Auf die Arteriolen kann es konstriktorisch wirken. Seine physiologische Bedeutung ist noch nicht ganz abgeklärt (SCHOOP). Die Milchsäure, ein Zwischenprodukt des anaeroben Stoffwechsels im Muskel, wirkt rein vasodilatatorisch auf die Muskelgefäße. Die Kohlensäure löst zentral durch Anregung von Vasomotoren- und Atemzentrum indirekt eine vasokonstriktorische Reaktion aus, während es direkt in der Peripherie an den Kapillaren vasodilatatorisch wirkt. Die Adenosinderivate mit ihrer enzymatischen Wirkung bei der Muskelkontraktion haben den stärksten humoralen vasodilatatorischen Effekt, der bisher bekannt ist (HENSEL). Ihre Wirkungsdauer ist aber sehr kurz.

V. Untersuchungsmethodik

Zur Beurteilung der peripheren arteriellen Zirkulation und deren Störung stehen heute eine Vielzahl verschiedenster Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Sie reichen von der einfach durchführbaren Lagerungs- und Belastungsprobe (RATSCHOW) bis zur komplizierten röntgenologischen Darstellung der arteriellen Gefässe (MONIZ; DOS SANTOS, LAMAS und CALDAS).

All die verschiedenen Untersuchungsmethoden wollen eine möglichst genaue pathologisch-anatomische, lokalisatorische und funktionelle Diagnose einer gestörten peripheren Durchblutung erreichen. Dabei kann mit einer einzigen Untersuchungsmethode allein diagnostisch keine bindende Aussage gemacht werden. Nur die Kombination verschiedener Untersuchungsteste gestattet einigermaßen fundierte diagnostische Rückschlüsse.

Besondere Schwierigkeiten ergeben sich in der Interpretation der Untersuchungsteste beim funktionell Durchblutungsgestörten, da die funktionelle Leistungsfähigkeit des arteriellen Gefässapparates sehr unterschiedlich sein kann je nach Geschlecht (BURCKHARDT), je nach Konstitution (PIRLET), je nach Alter und Funktionszustand der Keimdrüsen (WENNER und HAUSER) und je nach psychischer Reaktionslage (STEINER). Bezüglich exogener Umwelteinflüsse auf die Zirkulation werden akrohomoiotherme Typen beschrieben, deren Wärmehaushalt weitgehend von der Körperkerntemperatur diktiert wird, und akropoikilotherme Typen, die sich der umgebenden Raumtemperatur anpassen (GRÜNINGER). Es gibt tagesrhythmische Durchblutungsschwankungen (HILDEBRANDT), und schliesslich können auch klimatische Einflüsse (VON DESCHWANDEN und MÜLLER) die periphere Durchblutung ändern.

Die kontinuierliche Messung der Hauttemperatur (PFLEIDERER und BUTTNER) zu diagnostischen Zwecken und unter verschiedenen äusseren Kälte- und Wärmereizen (ROSSIER, SCHINDLER-BAUMANN) ist teilweise durch die kalorimetrischen Messverfahren ersetzt worden (ASCHOFF und WEVER, HENSEL).

Die einfache Oszillometrie und Oszillographie erfuhr durch die Infraton-Impulsabnehmer (BRECHT und BOUCKE) eine Verfeinerung. Die Rheographie

(KAINDL, POLZER und SCHUHFRIED) registriert oszillographisch die als Folge der verschiedenen Blutfüllung schwankende elektrische Leitfähigkeit einer Extremität. Die Gas- und Wasser-Plethysmographie wurde durch die Druck-Plethysmographie (SCHROEDER) und die Venenschluss-Plethysmographie (COOPER) modifiziert. Eine weitere Verbesserung ist die Volumenpulsbandregistrierung (VÖLKER). Durch die lichtelektrischen Volumenschreibungen mit Infrarot und Rotlicht (MATTHES) kann gleichzeitig mit den Volumenschwankungen auch die Sauerstoffsättigung des peripheren Blutstromes miterfasst werden. Die von KETY eingeführte Radioisotopenmethode gibt besondere Aufklärung über die Muskeldurchblutung (PABST, AUFDERMAUR und PULVER; PULVER). Die Kapillarmikroskopie (O. MÜLLER, DOBLER) verlangt grosse persönliche Erfahrung in der Interpretation der Kapillarschlingen und eignet sich besonders für die direkte Beobachtung am Nagelwall und an den Schleimhäuten. Schliesslich soll die röntgenologische Darstellung der Gefässe mit Kontrastmitteln, das heisst die Angiographie bzw. Arteriographie, erwähnt werden (DIMITZA und JAEGER).

Für unsere therapeutischen Versuche wählten wir die kontinuierliche thermoelektrische Kontrolle der Hauttemperatur (PFLEIDERER) als objektives Mass für die unmittelbaren Erfolge unserer physikalisch-therapeutischen Anwendungen. Die Messung der Hauttemperatur gilt als eine der ältesten objektivierbaren Untersuchungsmethoden peripherer Durchblutungsstörungen (IPSEN, LEWIS und PICKERING, GRANT und PEARSON, GRANT und BLANT, VANGGAARD, ASCHOFF, HANSEN und SNORRASON). In den letzten Jahren wurde sie verschiedentlich diskreditiert, da sie für die lokalisatorisch-diagnostische Erfassung peripherer Zirkulationsstörungen nur eine begrenzte Möglichkeit besitzt.

Unter Grundumsatzbedingungen, absoluter Ruhe, gleicher Lagerung des Patienten und konstanter Raumtemperatur kann die Änderung der Hauttemperatur einen quantitativen Wert besitzen bzw. als direkte Folge der angewendeten Therapie betrachtet werden. Die Änderung der Oberflächentemperatur tritt dabei in direkte Beziehung zur Durchblutung einer Extremität (PFLEIDERER).

Die Oberflächentemperatur der Haut bildet einen Mittelwert zwischen der Temperatur des Körperinnern (Kerntemperatur) und der Temperatur des umgebenden Mediums. Die Differenz der Hauttemperatur zur Umgebungs-

temperatur wird somit zu einem Mass für die Wärmeabgabe, das heisst im Therapieversuch für die Änderung der Wärmeabgabe durch die verschiedenen therapeutischen Massnahmen. Die Wärmeabgabe einer Extremität in lokaler Ruhe ist direkt proportional der durch den Blutstrom angefrachteten Wärmemenge (PFLEIDERER). Die vom Blutstrom angefrachtete Wärmemenge ist wiederum abhängig von der Kerntemperatur des Organismus. Je höher diese Kerntemperatur, desto grösser die abgegebene Wärmemenge und umgekehrt.

Die in eine Extremität angefrachtete Wärmemenge erleidet aber von der eigentlichen Kern- und Bluttemperatur bis zur Hauttemperatur einen erheblichen Verlust durch die verschiedenen Wärmeübergangsbedingungen in den einzelnen Geweben. Der Gesamtkoeffizient dieses Wärmeverlustes setzt sich zusammen aus den Wärmetransportkoeffizienten der einzelnen Gewebsarten. Der Wärmetransportkoeffizient eines bestimmten Gewebes ist aber keine konstante Grösse, sondern er ändert sich je nach Temperatur der Durchgangsschicht (ASCHOFF).

Die Registrierung der Hauttemperaturänderung durch physikalisch-therapeutische Massnahmen wird deshalb nur eine modifizierte Grösse der eigentlichen Durchblutungszunahme oder -abnahme sein.

Unsere therapeutischen Versuche beschränken sich grundsätzlich auf die physikalische Therapie der Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten. Es liegt uns daran, mit einer einfachen Registrierungsmethode möglichst viele Versuchspersonen einer möglichst grossen Zahl verschiedenster physikalisch-therapeutischer Anwendungen auszusetzen, um den unmittelbaren Wert solcher Massnahmen objektivieren und quantitativ gegeneinander abwägen zu können. Auf die Wiedergabe klinischer Berichte nach serienmässiger Anwendung zirkulationsfördernder physikalischer Massnahmen verzichten wir.

Unsere Messung erfolgte nach folgender Technik: Die Ringthermoelemente wurden grundsätzlich dorsal am Fuss unmittelbar proximal des Grosszehengrundgelenkes angelegt. Kontrolluntersuchungen mit mehrfachen Mess-Stellen an der gleichen Extremität ergaben qualitativ ein gleichsinniges Ansteigen und Abfallen

der Temperatur an den verschiedenen Messpunkten, wobei lediglich ein quantitativer Unterschied festzustellen war, der darin bestand, dass die Zehenkuppe raschere und intensivere, die Haut über dem Dorsum pedis bzw. über dem Unterschenkel trägere und quantitativ kleinere Reaktionen aufwies. Auch die Normalisierung der therapeutisch veränderten Hauttemperatur trat in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von GOLLWITZER-MEIER zuerst an der Zehenkuppe, dann am Fussrücken und zuletzt im Bereich der Wade ein.

Vor jedem Therapieversuch wurde eine 30 Minuten dauernde Einstellzeit eingehalten. Ebenso blieb der Patient nach Abschluss der therapeutischen Anwendung bei liegendem Messgerät in entspannter Ruhelage 30 bis 60 Minuten im Untersuchungsraum. Auf eine konstante Raumtemperatur wurde geachtet. Auf die regelmässige Durchführung des Bedeckungstestes (AUERSWALD und BORNSTEIN) verzichteten wir. Den Vorteil unserer Versuche sehen wir darin, dass wir alle Patienten mit den verschiedenen heute bekannten physikalisch-therapeutischen Massnahmen zur Durchblutungsförderung durchgetestet haben und so günstige Vergleichsmöglichkeiten innerhalb der einen oder andern Therapieart erhielten, die nicht durch die Verschiedenheit der Untersuchungsmethode bei verschiedenen Anwendungen getrübt wurden.

Unsere Resultate wurden, sofern die Temperaturänderung signifikante Werte annahm, wenn immer möglich graphisch dargestellt. Auf die Anfertigung von Sammelkurven mussten wir verzichten, da die Ausgangstemperatur bei den verschiedenen Versuchspersonen ausserordentlich variierte, so dass wir uns darauf beschränken mussten, die für die einzelnen therapeutischen Massnahmen typischen Einzelkurven darzustellen.

Bei allen Hauttemperaturmessungen bereitet die Perspiration der Haut bzw. deren Ausschaltung nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die Differenz von Haut- zu Lufttemperatur hängt weitgehend von der Wärmeleitfähigkeit der Haut ab. Die Wärmeleitfähigkeit selber ist neben ihrer Abhängigkeit von der Gewebstemperatur (ASCHOFF) weitgehend eine Funktion der Hautfeuchtigkeit. So kann es vorkommen, dass trotz erheblicher Zunahme der Durchblutung einer Extremität und damit auch Zunahme der angefrachteten Wärmemenge

die Hauttemperatur nicht ansteigt, sondern im Gegenteil absinkt, da die Schweissproduktion die Leitfähigkeit der Haut für Wärme beträchtlich erhöht. Dadurch wird die Wärmeabgabe der Haut wesentlich erleichtert, ohne dass die Hauttemperatur an der Oberfläche anzusteigen braucht. Umgekehrt kann eine Sistierung der Schweissproduktion bei gleichbleibender Durchblutung der Haut Temperaturerhöhungen hervorrufen und scheinbar eine Mehrdurchblutung vortäuschen. Diese Temperaturerhöhung muss aber in einem solchen Fall als Folge des verminderten Wärmeabgabevermögens betrachtet werden und nicht als Folge einer vergrössert angefrachteten Wärmemenge bzw. einer Vergrösserung der Durchblutung.

Zur Ausschaltung der Perspiration kann die relative Hautfeuchtigkeit selber (PFLEIDERER) oder der Dampfdruck über der Haut gemessen werden (HEERD). Beide Verfahren bedürfen spezieller Einrichtungen. Auch die indirekte Kontrolle der Schweissdrüsentätigkeit mit Hilfe elektrischer Hautwiderstandsmessungen ist möglich. Auf eine persönliche Anregung von PFLEIDERER hin, verwendeten wir zur Ausschaltung der Perspiration einen dünnen wasserundurchlässigen Nylonüberzug.

Die Differenz zwischen der direkt auf der Haut gemessenen **und der indirekt** über der Nylonfolie gemessenen Hauttemperatur beträgt in Ruhelage 1°C . Die Messung über der Nylonfolie ist durchschnittlich 1°C tiefer als jene über der unbedeckten Haut. Bei einem Schwitzversuch beträgt die durchschnittliche Differenz der Hauttemperatur unter und über der Nylonfolie 4°C . Für den Schwitzversuch benützten wir eine indirekt wirkende intensive Wärmeanwendung am Rücken mit Messung der Hauttemperatur über dem Fussrücken (Abb.1). Demnach ergaben die Messungen über der Nylonfolie durchschnittlich um 4°C höhere Werte als die direkten Messungen auf der durch das Schwitzen stark angefeuchteten Haut.

Die Nylonfolie bewirkt somit eine gewisse Wärmeisolation (tiefere Werte im Ruheversuch) und eine teilweise Verhinderung der Perspiration (höhere Werte im Schwitzversuch).

Wie wichtig die Berücksichtigung der Hautfeuchtigkeit bei allen Temperaturmessungen an der Haut ist, zeigt sich nicht nur bei unseren therapeutischen Versuchen, sondern auch beim gebräuchlichen Abkühlungs- und Wiedererwärmungsversuch (ROSSIER, SCHINDLER-BAUMANN) zu diagnostischen Zwecken (Abb.2).

Indirekter Wärmeversuch

Perspirationsteher

O.H. ♀ (gesunde Versuchsperson)

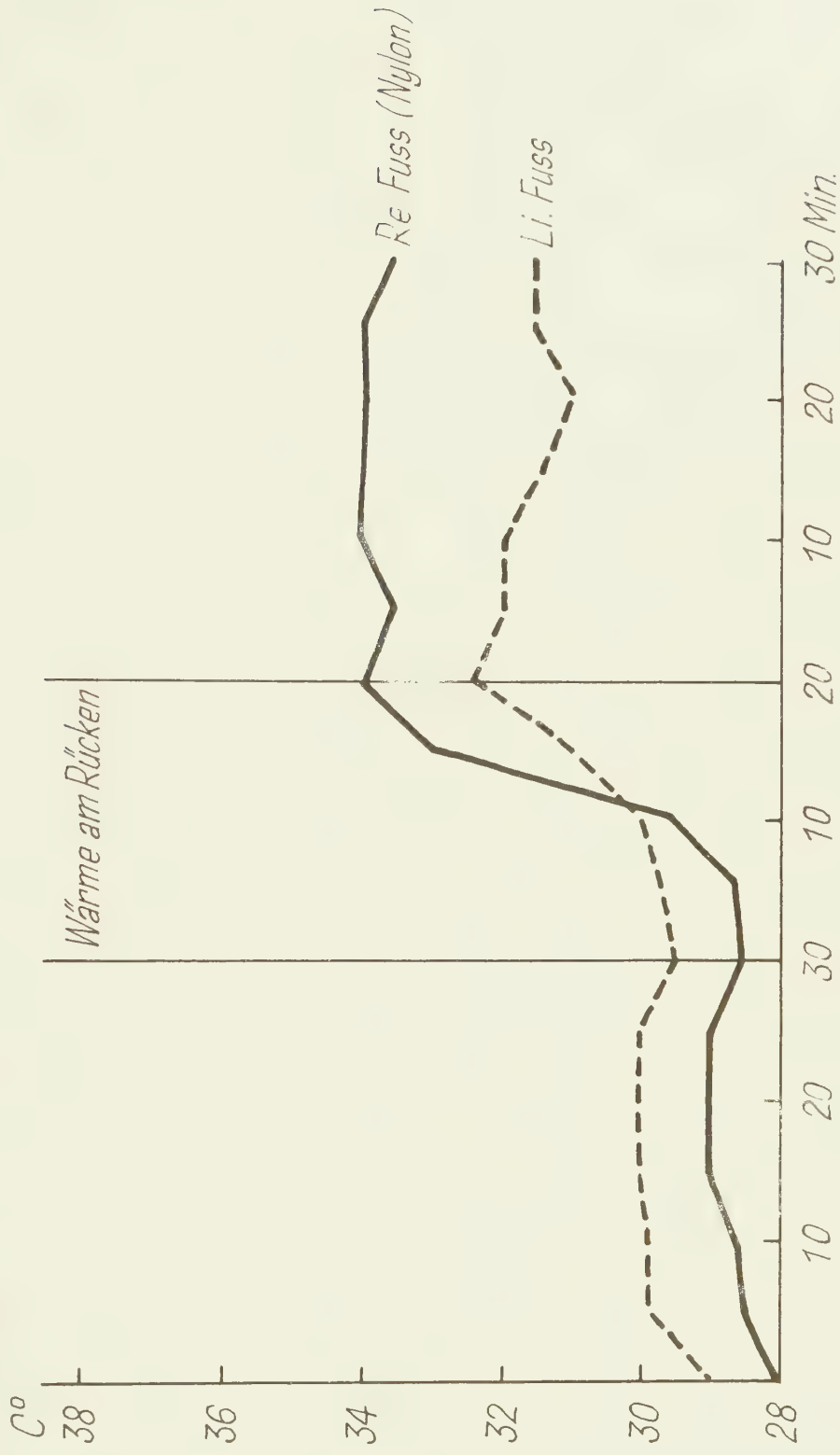


Abb. 1

Abkühlungs - Versuch Perspirationsteher

T.J. ♀ 3953 / 59

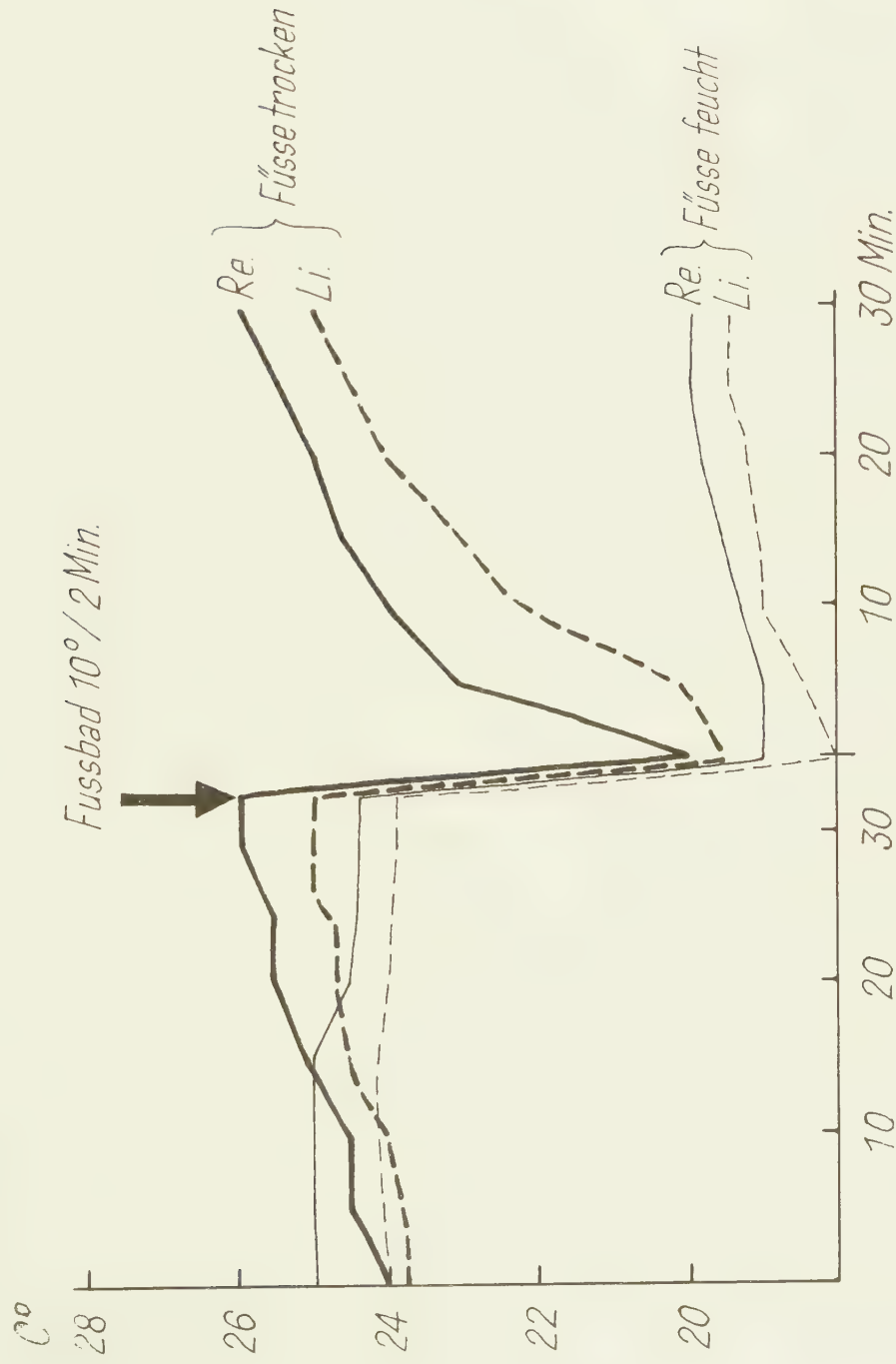


Abb. 2

Manche scheinbar pathologisch verzögerte Wiedererwärmung kann dadurch zustande kommen, dass nach dem Abkühlungsversuch die Füße ungenügend abgetrocknet wurden, wodurch die Wärmeabgabe durch die feuchte Haut erleichtert wird und die Hauttemperatur entsprechend tief bleibt.

VI. Therapie (eigene Untersuchungen)

Allgemeines

Die Therapie der arteriellen Durchblutungsstörungen zerfällt in die chirurgisch-operativen Methoden, die medikamentöse Therapie mit Vasodilantien und intraarteriellen Gasinfusionen und schliesslich in die physikalisch-therapeutischen Massnahmen.

Das chirurgisch-operative Vorgehen hat in den letzten Jahren grosse Fortschritte zu verzeichnen. Während sich früher die Tätigkeit des Chirurgen bei den arteriellen Zirkulationsstörungen auf die Amputation einer ganzen Extremität oder eines Abschnittes derselben beschränken musste, sind die Indikationen zur Amputation infolge Gewebsnekrosen auf Grund einer gestörten arteriellen Zirkulation eindeutig im Schwinden begriffen (LERICHE). Die chirurgische Intervention am neuralen Steuermechanismus des arteriellen Zirkulationsapparates, das heisst am periarteriellen sympathischen Retikulum und am Grenzstrang, haben auf die Länge nicht zu befriedigen vermocht (HERTZMAN und ROTH, SCHINDLER-BAUMANN). Der vasokonstriktorische Zustand kann durch die Sympathektomie auf die Dauer nicht behoben werden (DE TAKATS und EVOY). Die moderne Chirurgie des arteriellen Zirkulationsapparates befasst sich nicht nur mit der Korrektur angeborener arterieller Missbildungen, der Resektion von Aneurysmen und der indirekten Intervention bei der akuten arteriellen Thrombose und Embolie, sondern vor allem auch mit dem Ersatz einer organisch-obstruktiv veränderten Arterie durch homologe Arterienabschnitte aus der Arterienbank (ALLGÖWER, LERICHE) und durch die künstliche Gefässprothese (HARRISON). Vom gesamten Krankengut der Patienten, die an arteriellen Zirkulationsstörungen leiden, sind aber nur ein verschwindend kleiner Teil der operativen Therapie zugänglich. Die medikamentöse und die physikalische Therapie haben deshalb keinesfalls an Bedeutung verloren.

Der medikamentösen Therapie der Durchblutungsstörungen stehen ausserordentlich zahlreiche Vasodilantien zur Verfügung. Ihre Wirkung erschöpft sich oft beim ausgesprochen chronischen Verlauf der arteriellen Krankheiten (RATSCHOW). Kliniker und Praktiker sind daher froh, in der physikalischen Medizin zusätzliche Massnahmen zu kennen, die geeignet sind, die medikamentöse Therapie zu unterstützen oder zeitweise zu ersetzen.

Unsere Untersuchungen beschränken sich auf jene physikalisch-therapeutischen Massnahmen, die zur Behandlung der arteriellen Zirkulationsstörungen bekannt sind. Man unterscheidet dabei thermische, elektrische und mechanische Anwendungen. Von den physiologischen Regulationsmechanismen der lokalen arteriellen Durchblutung reagieren zwei auf rein physikalische Reize (die thermische und die mechanische Faktorengruppe). Es erstaunt daher nicht, dass die physikalische Medizin, von physiologischen Überlegungen ausgehend, therapeutische Massnahmen thermischer und mechanischer Art zur Verbesserung einer gestörten Durchblutung entwickelt hat.

Ganz allgemein wird es das Ziel der physikalischen Therapie sein, einen Kompensationszustand des arteriellen Kreislaufapparates zu erreichen, um den subjektiven hypoxämischen bzw. ischämischen Schmerz des Patienten zu beheben (BÖNI). Für die funktionellen Störungen (Angioneuropathien) wird dies bedeutend leichter sein, als für die echten organischen Gefässwandveränderungen. Dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen einer Gefässwand durch physikalische Massnahmen nicht beeinflusst werden, wurde bereits erwähnt. Der Zweck physikalisch-therapeutischer Massnahmen ist erfüllt, wenn es gelingt, die funktionellen Entgleisungen des peripheren Zirkulationsapparates (spastische Zustände, abnorme Dilatationszustände) zu beheben, oder wenn es gelingt, bei organischen Gefässerkrankungen die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes zu beschleunigen.

A. Thermische Anwendungen

Lokale Unterkühlung und verminderte arterielle Durchblutung beeinflussen sich gegenseitig, indem die verminderte Durchblutung zum Sinken der Gewebstemperatur führt und umgekehrt die reduzierte Gewebstemperatur einen vasokonstriktorischen Mechanismus auslöst. Eine lokale direkte Wärmeanwendung würde scheinbar diesen Circulus vitiosus sprengen und die Verhältnisse wieder normalisieren.

1. Direkte lokale Wärmeanwendungen

Vom Laien wird bei Unterkühlung einer Extremität zu äusserer Wärmezufuhr (heissem Fussbad, Bettflasche, heissen Wickeln usw.) gegriffen. Bei sporadisch vorkommenden und nicht über längere Zeit anhaltenden Unterkühlungen durch exogene Einflüsse mögen die erwähnten Massnahmen ihre Berechtigung haben. Ihre Erfolge dürfen aber nicht dazu verleiten, auch die Unterkühlungen, welche im Verlaufe krankhafter Störungen der arteriellen Zirkulation oder bei länger dauernden Kälteeinwirkungen (Erfrierung) eintreten, mit den gleichen Massnahmen zu behandeln. So günstig die lokalen Wärmeanwendungen zur Verbesserung der Durchblutung bei so vielen anderweitigen Erkrankungen rheumatisch-orthopädischer, neurologischer und internmedizinischer Art sind, so unangebracht sind sie zur Behandlung lokaler Zirkulationsstörungen. Jede lokale Wärmeanwendung setzt einen funktionellen und organisch gesunden Zirkulationsapparat voraus. Ist der arterielle Zirkulationsapparat aber selbst erkrankt, so kann die lokale Wärmeanwendung nicht nur nutzlos, sondern sogar schädigend sein. RATSCHOW stellte anhand jahrelanger Kontrolluntersuchungen fest, dass rund 30% der Patienten mit gestörter arterieller Zirkulation eine Verschlimmerung ihres Leidens durch unsachgemässe Wärmeanwendungen erlebten.

Die Gründe, weshalb die lokale Wärmeanwendung nicht unbedingt zu den therapeutischen Massnahmen der Behandlung von Durchblutungsstörungen gehört, sind folgende:

Das Absinken der Gewebstemperatur bei gedrosselter Zirkulation ist eine Schutzreaktion des Organismus, um die Stoffwechselvorgänge zu reduzieren. Der Sauerstoffbedarf sinkt mit fallender Gewebstemperatur (KRAMER und SCHULZE).

Dadurch wird die Stoffwechsellage eines Gewebes wieder ausgeglichen, das heisst, der reduzierte Sauerstoffantransport vermag den gedrosselten Bedarf zu decken, die Zirkulation tritt wiederum in den Kompensationszustand, der Patient hat weniger oder gar keine Beschwerden mehr. Steigt der Sauerstoffbedarf infolge vermehrter Muskeltätigkeit wieder an, ohne dass das arterielle System einen vergrösserten Sauerstoffantransport zu decken vermag, so tritt der Dekompensationszustand, das heisst die Zeichen der lokalen Hypoxämie, wieder auf. Nach VAN'T HOFF steigt die Reaktionsgeschwindigkeit und damit der Sauerstoffbedarf einer chemischen Reaktion mit Erhöhung der Temperatur, in der die Reaktion abläuft (für 10° C Temperatur Erhöhung um das Doppelte). Demnach steigt auch der Sauerstoffbedarf eines Gewebes, das durch äussere Wärmezufuhr erwärmt wird, an, ohne dass eine besondere Muskeltätigkeit dabei sein muss. Bei gestörter arterieller Zirkulation gelingt es, eine relative Hypoxämie infolge thermischer Erhöhung des Sauerstoffbedarfes durch äussere Wärmezufuhr auszulösen. Der durch die Wärme gesteigerte Sauerstoffbedarf kann beim Durchblutungsstörungen so gross werden, dass er zu schweren Gewebsschädigungen, ja zu Nekrose und Gangrän einer Extremität führen kann. Wohl gibt es Autoren (KOWARSCHIK, SCHLIEPHAKE), welche die direkte Wärmetherapie nicht grundsätzlich für die Behandlung der Zirkulationsstörungen ablehnen und für gewisse Sonderfälle (funktionelle Störungen) empfehlen. Für den Erfahrenen mag in gewissen Ausnahmestadien bzw. als funktionelle Belastungsprobe eine direkte lokale Wärmetherapie angängig sein. Für den Grossteil der Patienten ist sie aber eher schädlich als nützlich (RATSCHOW).

Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die subjektiven Beschwerden des Patienten allein als Masstab für den Grad einer arteriellen Zirkulationsstörung zu bewerten. Sie sind niemals adäquater Ausdruck der quantitativen organischen Gefässwandveränderungen, ja nicht einmal Ausdruck ihres realen Funktionszustandes, sondern nur ein verzerrtes Spiegelbild der funktionellen Leistung des Zirkulationsapparates unter bestimmten Bedingungen. Die direkte Wärmetherapie kann deshalb auch nicht für die scheinbar "geringfügigen" Zirkulationsstörungen empfohlen werden. Während ein funktioneller Kompensationszustand für die Belastung des täglichen Lebens noch einigermaßen zu genügen vermag, kann er durch eine Wärmetherapie dekompenzieren und subjektiv zu einer bedeutenden Zunahme der Beschwerden, objektiv zu einer Verschlimmerung des Leidens führen. Diese ist um so grösser, je höher die Temperaturen sind, mit denen das erkrankte Glied behandelt wird. Für viele Patienten ist die intensivste Therapie auch die

beste, was nirgends so wenig stimmt wie bei der Wärmebehandlung der Zirkulationsgeschädigten. Die Intensität (Temperaturgrade) einer Wärmetherapie hängt aber nicht nur von der absoluten Temperatur des Mediums ab, mit dem die erkrankte Extremität behandelt wird, sondern auch von der Art des Wärmetransportes innerhalb dieses Mediums (ZÖRKENDÖRFER). Der Wärmetransport physiologisch-therapeutischer Massnahmen kann auf Wärmekonvektion, Wärmeleitung oder auf Wärmestrahlung beruhen.

Innerhalb des Wärmegefälles vom Körperinnern zur Umwelt stellt die Oberflächentemperatur der Haut einen Tiefpunkt dar. Die Haut gilt als Schutzorgan gegenüber thermischen Einflüssen. Behandlungen mit Wärmemedien, deren Wärmeübertragung durch Wärmekonvektion und Wärmeleitung geschieht, erwärmen die Hautoberfläche am intensivsten, während tiefergelegene Schichten mit zunehmender Tiefe weniger erwärmt werden. Bei allzu grossen thermischen Einflüssen kann die Haut daher reflektorisch Wärmegegenregulationsmechanismen auslösen (Schweissbildung, Vasokonstriktion).

Wärmeprozeduren, die auf dem Prinzip der Strahlungswärme beruhen (Radar, Ultrakurzwellen), können infolge der für jede Wellenlänge spezifischen Dielektrizitätskonstante einer Gewebsart die Haut weniger erwärmen als tiefergelegene Schichten. Dadurch kann es zu einer beträchtlichen Temperatursteigerung in tieferen Schichten kommen, ohne dass die Haut als thermisches Schutzorgan in "Allarmzustand" versetzt wird. Infolge Umgehung der Thermarezeptoren in der Haut durch solche Massnahmen empfindet der Patient die betreffenden Therapien subjektiv nicht als ausgesprochen heiss. Daher kann es frühzeitig zu Nekrosen in tiefergelegenen Schichten kommen. Welche dieser Schichten am meisten erwärmt, hängt von der Intensität der Strahlung und von der Gewebsstruktur und der Dielektrizitätskonstante der betreffenden Schicht ab, die wiederum je nach Wellenlänge der einstrahlenden Energie sehr verschieden sein kann.

Gegen Wärmebehandlungen, welche mit Temperaturen arbeiten, die um den Indifferenzpunkt des betreffenden Wärmemediums zur Körpertemperatur liegen (Wasser 36 bis 37° C, Luft 22 bis 44° C), ist nichts einzuwenden. Ob solche "athermischen" Wärmeverfahren aber eine grosse Wirkung ausüben, ist fraglich.

Ein weiterer Grund, weshalb therapeutische Anwendung mit direkter lokaler Wärmewirkung an Zirkulationsgeschädigten abzulehnen sind, liegt in der oft sehr grossen und vor allem allzu plötzlichen Temperaturänderung, in die eine Extremität durch die therapeutische Massnahme versetzt wird. Grosse Temperaturdifferenzen von der Oberflächentemperatur zum therapeutischen Medium führen regelmässig zu einer primären Vasokonstriktion der Gefässe (siehe "Physiologie").

Mit der fortlaufenden Hautthermometrie lässt sich die (schädigende) Wirkung der direkten Wärmeverfahren nicht erfassen. Bei elektromagnetischen Wärmeanwendungen (Strahlung) erwärmt sich der Thermofühler (Metall) des Registrierinstrumentes bedeutend mehr als die Haut und gibt somit falsche Werte. Bei Wärmeanwendungen durch Wärmekonvektion und Wärmeleitung stellt die Oberflächentemperatur der Haut einen Mittelwert zwischen eigentlicher Hauttemperatur und Umgebungstemperatur dar, so dass auch bei der Vasokonstriktion die Hauttemperatur ansteigen wird. Hingegen lässt sich die initiale Wärmekonstriktion der Gefässe plethysmographisch beim Gesunden und Kranken darstellen. Während beim Gesunden die primäre Wärmevasokonstriktion nur einige Minuten dauert und dann einer ergiebigen Vasodilatation Platz macht, kann der primäre Vasospasmus auf Wärme beim pathologisch veränderten Blutgefäss stundenlang anhalten. Die sekundäre Wärmedilatation vermag die primäre Vasokonstriktion nicht zu überwinden (LAMPERT).

Zusammenfassend summieren sich bei der direkten Wärmebehandlung des Zirkulationsgeschädigten zwei unerwünschte und schädliche Wirkungen, nämlich die pathologisch verlängerte Wärmevasokonstriktion der arteriellen Gefässe mit dem thermisch bedingten erhöhten Sauerstoffbedarf der Gewebe.

Die initiale Wärmekonstriktion auf einen physikalischen Wärmereiz kann dadurch überwunden werden, dass die thermische Einwirkung nicht plötzlich auf die Haut einwirkt, sondern die Temperatur des Mediums und damit die Intensität der Wärmemenge sich vom Indifferenzpunkt ausgehend sich allmählich steigert. Zu diesen "schonenden" Wärmeanwendungen gehören die ansteigenden Teilbäder (Arme oder Beine) nach HAUFFE-SCHWENINGER und der langsam aufgeheizte Heissluftkasten (BIER). Trotz der Skepsis und der ablehnenden Haltung gegenüber direkten Wärmetherapien

in der Behandlung des Zirkulationsgeschädigten muss die physikalische Therapie nicht unbedingt auf alle Wärmeanwendungen verzichten. Das Anwendungsgebiet der Wärmetherapie bei Zirkulationsstörungen ist aber nicht die direkte Wärmebehandlung am Ort der Erkrankung, das heisst an der Extremität, sondern die indirekte oder reflektorische, die auf dem Prinzip der konsensuellen Reaktion beruht.

2. Indirekte Wärmeanwendungen

Die indirekten Wärmeanwendungen umgehen die Gefahr der Gewebsschädigung infolge temperaturbedingter Erhöhung des Sauerstoffbedarfes am erkrankten Bein und nutzen nur den indirekten vom Blutstrom selber ausgehenden Wärmedilatationseffekt aus. Durch eine "einschleichende" Wärmebehandlung umgehen sie zusätzlich die initiale Wärmevasokonstriktion auf plötzliche Temperaturschwankungen.

Für die Behandlung der unteren Extremitäten ergibt sich die Möglichkeit einer indirekten Wärmebehandlung vom Rücken her oder bei einseitig gestörter Zirkulation von seitendes gesunden Beines her.

Die Wärmeanwendungen am Rücken bei peripheren Zirkulationsstörungen der Beine fassen auf dem diagnostischen "Hot-Box-Versuch" (RATSCHOW). Erwärmt man den Rücken, so tritt beim Gesunden schon nach einigen Minuten eine deutliche Zunahme der Durchblutung an den Akren ein. Auch bei den Angioneuropathien tritt eine Durchblutungszunahme ein, während bei den Angioorganopathien ein quantitativer Unterschied besteht, indem je nach der Schwere der organischen Gefässchädigung der untern Extremitäten keine oder eine nur langsam einsetzende Durchblutungszunahme in der Peripherie eintritt.

Für die therapeutische Anwendung des "Hot-Box-Verfahrens" eignet sich der Heissluftkasten, die heisse Fangopackung und die Infrarotbestrahlung des Rückens.

Im Heissluftkasten (Wärmekonvektion), der bei liegenden Patienten allmählich aufgewärmt wird, werden Lufttemperaturen bis zu 120° C erreicht.

Der Heissluftkasten ist bezüglich Temperaturtoleranz nicht dem elektrischen Glühlichtkasten gleichzusetzen, da in letzterem infolge des hermetischen

Abschlusses eine allmähliche Zunahme der absoluten und relativen Feuchtigkeit der Luft eintritt, was zu einer bedeutend grösseren Wärmeleitfähigkeit der Luft führt, so dass der Patient bereits bei 60°C Lufttemperatur über Hitze und Verbrennungsgefühl an der Haut klagt. In dem mit der Spiritusflamme aufgeheizten Originalheissluftkasten nach BIER ist die Luft unter dem Kasten absolut trocken, der durch die Schweissbildung entstandene Dampf entweicht mit der heissen Luft durch die Abzugslöcher, so dass dauernd trockene und heisse Luft nachgeliefert wird.

Die Hauttemperaturen am Rücken erreichen während einer solchen Heissluftbehandlung durchschnittlich Werte von 44 bis 46°C (Abb.3). Nach 20 Minuten Heizdauer wird die Flamme abgestellt, der Kasten noch 10 Minuten über dem Patienten gelassen. Dann ruht der Patient in Bauchlage bei unbedecktem Körper bis zum Erreichen der Ausgangstemperatur. Sie ist durchschnittlich 30 Minuten nach Entfernung des Heissluftkastens erreicht. Die unter dem Kasten eingetretene Schweissbildung sistiert 15 Minuten nach Abstellen der Flamme bzw. 5 Minuten nach Entfernen des Kastens. Die Hautrötung, die nach dem Entfernen des Kastens beobachtet werden kann, hält durchschnittlich 15 Minuten an.

Am Fuss (Grosszehengrundgelenk) steigt die Hauttemperatur regelmässig im Laufe der Heissluftanwendung an (Abb.4). Der durchschnittliche Temperaturanstieg beträgt 6°C , bei angioneurotischen Personen mit konstitutionell kalten Füssen kann die Temperaturzunahme am Fuss bedeutend grösser sein. Maximalwerte bis zu 12°C Differenz wurden gemessen. Der Maximalwert der Temperaturerhöhung an den Füssen hält sich bei unbedeckten Patienten durchschnittlich 30 Minuten, fällt dann allmählich ab und hat nach 180 Minuten (120 Minuten nach Absetzen der Heissluftbehandlung) den Ausgangswert wieder erreicht.

Unter einer heissen Fangopackung am Rücken (Wärmeleitung) steigt die lokale Hauttemperatur auf durchschnittlich 40 bis 42°C steil an. Diese ist ein scheinbarer Wert (wie bei der Heissluftbehandlung), indem ja die Hauttemperatur grundsätzlich immer eine Uebergangstemperatur bzw. einen Mittelwert darstellt zwischen der Temperatur des umgebenden Mediums und der eigentlichen Gewebs-temperatur. Die Fangopackung wird mit 48°C heissem Fangobrei appliziert (Abb.5). Im Gegensatz zur Heissluftanwendung am Rücken, wobei die Füsse des Patienten grundsätzlich nicht bedeckt oder eingepackt werden, ist es beim Anlegen

Heissluft Rücken Hauttemp. Rücken

H.S. ♀

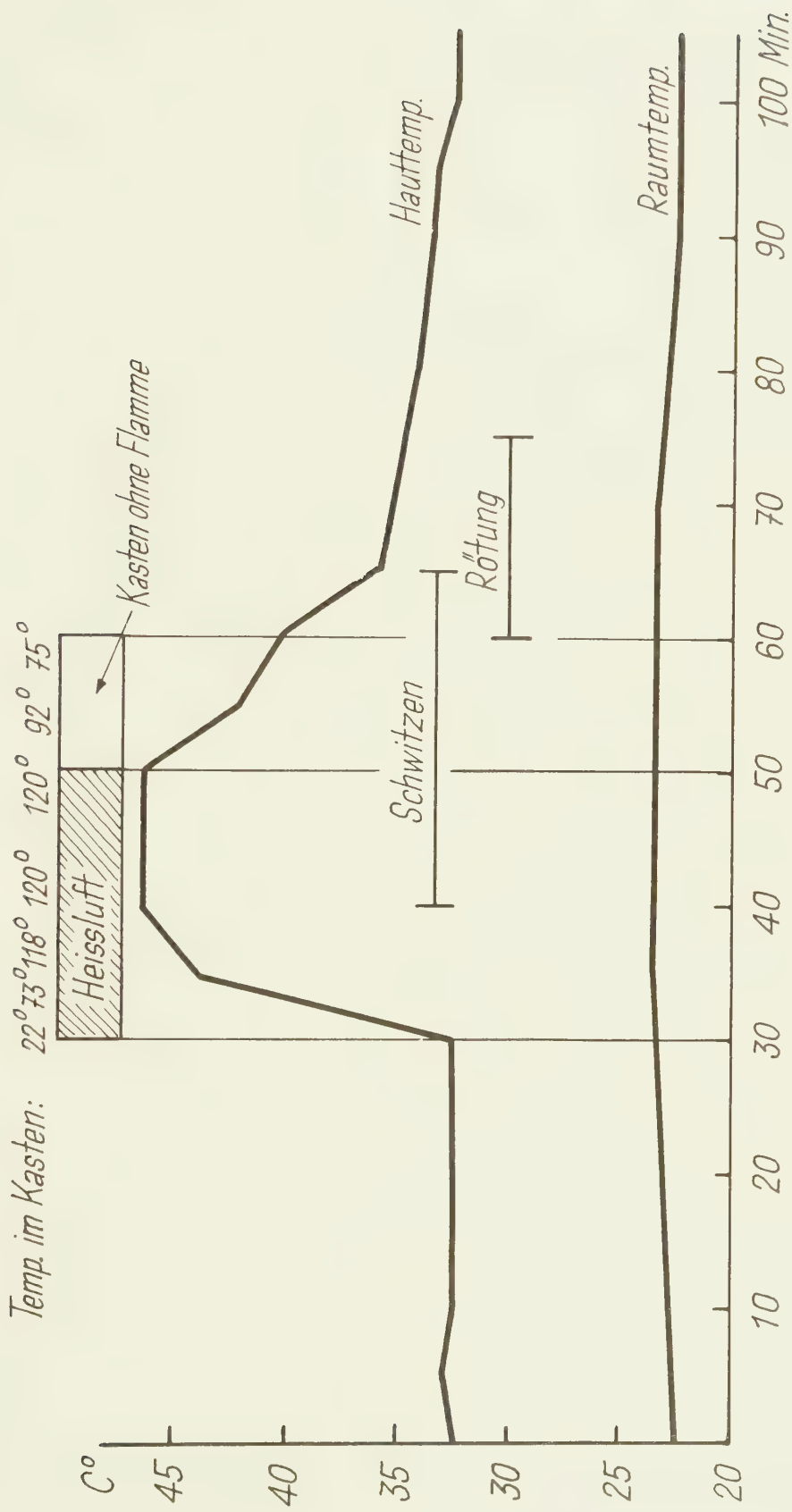


Abb. 3

Indirekter Wärmeversuch

Fusstemperatur

H.S. ♀

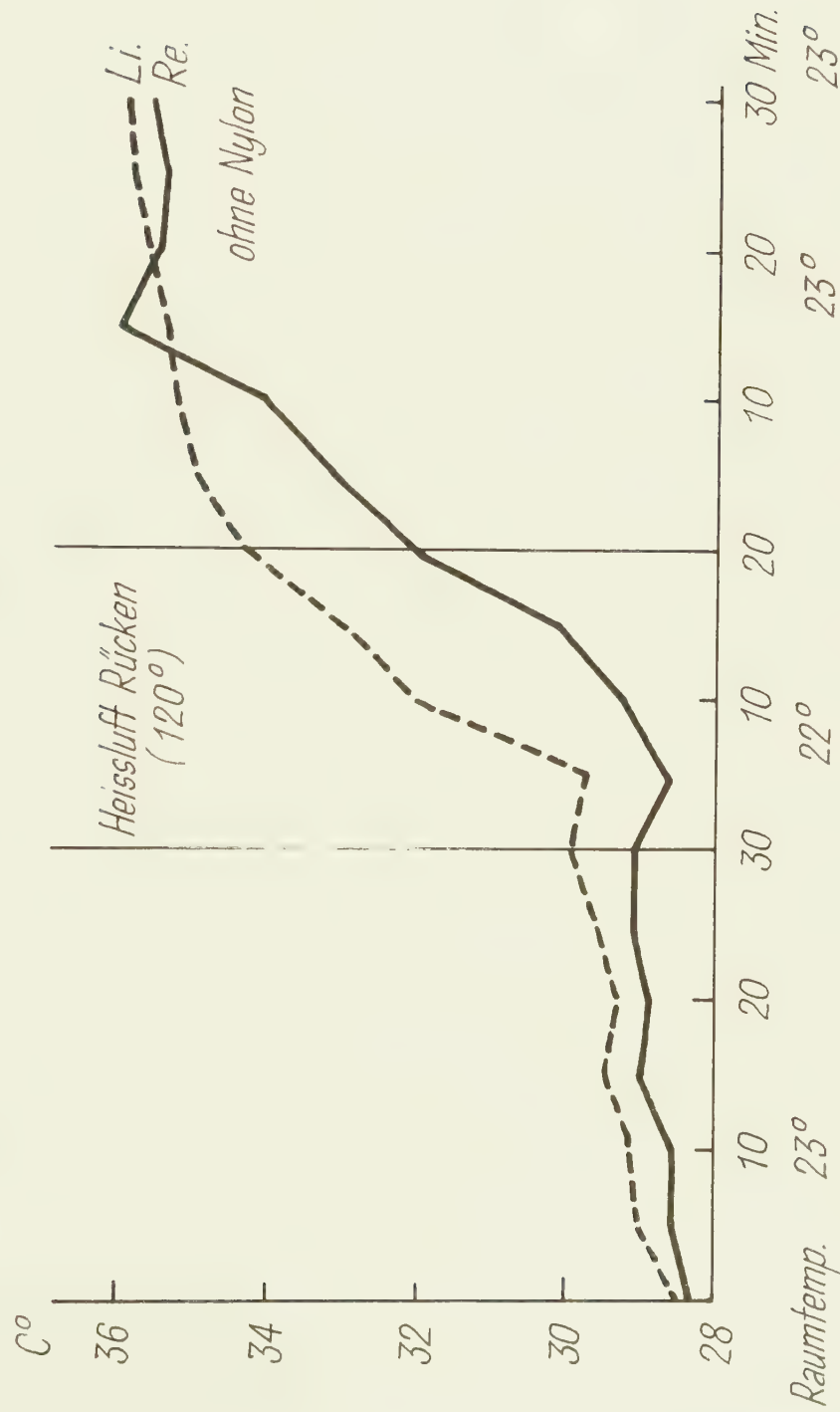


Abb. 4

Fango Rücken

Hauttemp.

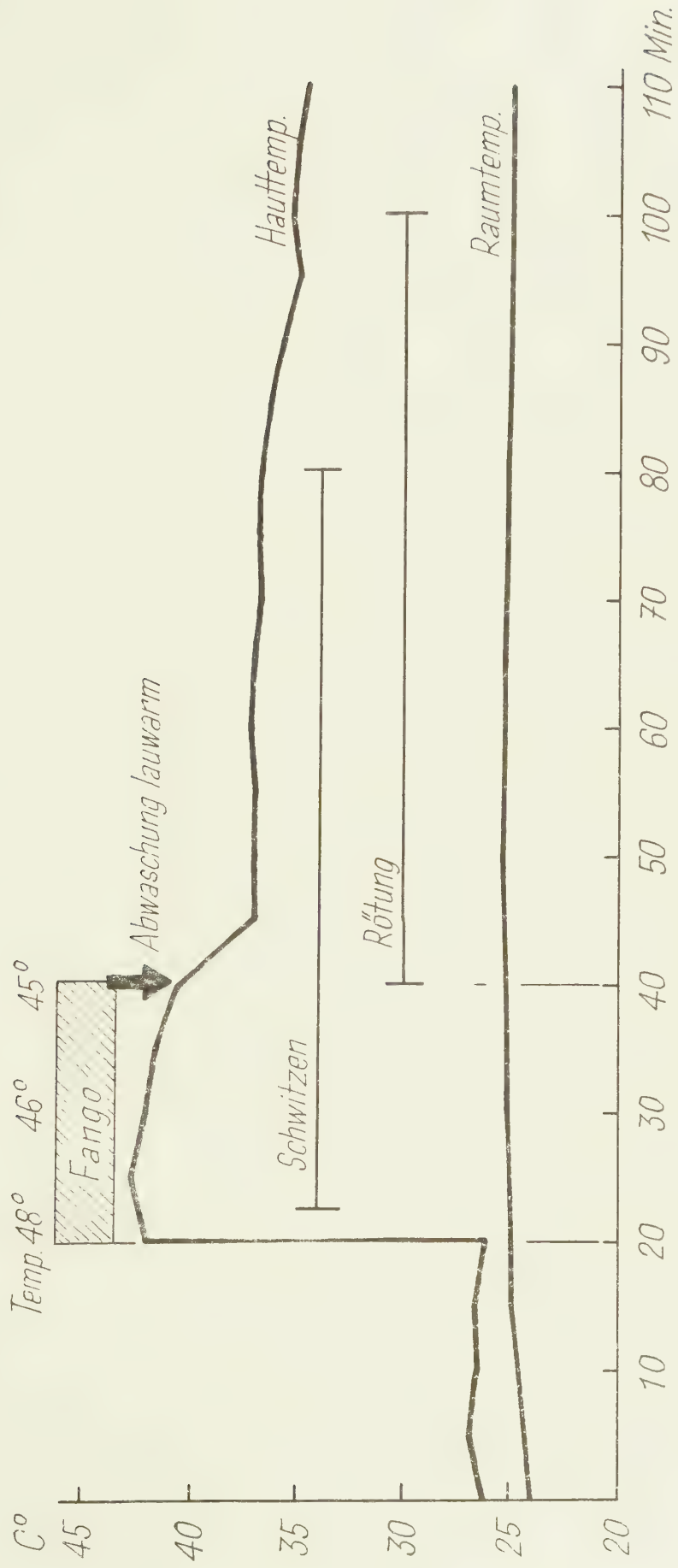


Abb 5

einer Fangopackung nicht zu vermeiden, dass auch die Füße bzw. der ganze Patient mit Ausnahme des Kopfes in die Wolldecke eingehüllt wird. Dadurch wird die allgemeine Wärmeabgabe des Patienten unter der Behandlung behindert, was sich in profusen Schweissausbrüchen äussert und dazu führt, dass die Hauttemperatur am Rücken nach Entfernen der Fangopackung bedeutend länger höhere Werte zeigt als nach einer Heissluftanwendung. Die Temperaturerhöhung der Rückenhaut hält auch beim unbedeckten Patienten nach der Fangopackung 60 bis 70 Minuten lang in maximaler Höhe an und fällt erst innerhalb von weiteren 120 Minuten allmählich auf die Ausgangswerte zurück.

An den Füßen steigt die Hauttemperatur unter der Packung allmählich und stetig um durchschnittlich 8°C an (Abb. 6 und 7). Die Fangopackung wird nach 40 Minuten Dauer entfernt. Der Patient wird kurz unter der lauwarmen Dusche abgewaschen. Werden in der folgenden Ruhepause die Füße des Patienten mit der Wolldecke zugedeckt, dann steigt die durch die Abwaschung gesunkene Hauttemperatur an den Füßen innerhalb der ersten 10 Minuten wieder an und bleibt stundenlang auf einer Höhe zwischen 35 und 36°C . Bei unbedecktem Patienten fällt die Fusstemperatur nach der Abwaschung noch mehr ab, nach 15 bis 20 Minuten ist ein Gleichgewicht eingestellt, die Fusstemperatur ist noch durchschnittlich 3 bis 4°C höher als vor der Packung und hält sich auf dieser Temperatur bis 60 Minuten nach Abschluss der Packung. Dann fällt sie allmählich innerhalb weiterer 120 Minuten auf die Ausgangswerte zurück.

Die Temperatur der Rückenhaut steigt unter einer Rotlichtlampe (1000 W) in 50 cm Abstand vom Körper (Strahlungswärme) während der 30minütigen Behandlungsdauer um durchschnittlich 3°C an (Abb.8). Nach Abbruch der Behandlung fällt sie allmählich innerhalb der nächsten 60 Minuten um $1,5^{\circ}\text{C}$ und nach weiteren 90 Minuten (150 Minuten nach Behandlungsabbruch) auf die Vorwerte zurück. Parallel dazu steigt die Fusstemperatur symmetrisch unter der Rotlichtbehandlung am Rücken an, hat aber ihr Maximum erst 15 bis 20 Minuten nach Behandlungsunterbruch erreicht und hält diese Höhe während durchschnittlich 60 Minuten inne. Zusammen mit der Abkühlung der Rückentemperatur fällt auch die Fusstemperatur in den nächsten 90 Minuten auf die Ausgangswerte zurück. Die durchschnittlich maximale Erhöhung der Fusstemperatur nach Rotlichtbehandlung am Rücken beträgt 4°C (Abb.8).

Für die Kontrolle der Hauttemperatur am Rücken ist es notwendig, den Thermofühler vor einer direkten Erwärmung durch die Rotlichtstrahlen zu schützen. Die Rücken-

Indirekter Wärmeversuch

Fusstemp. Li.

H.S. ♀ gesund

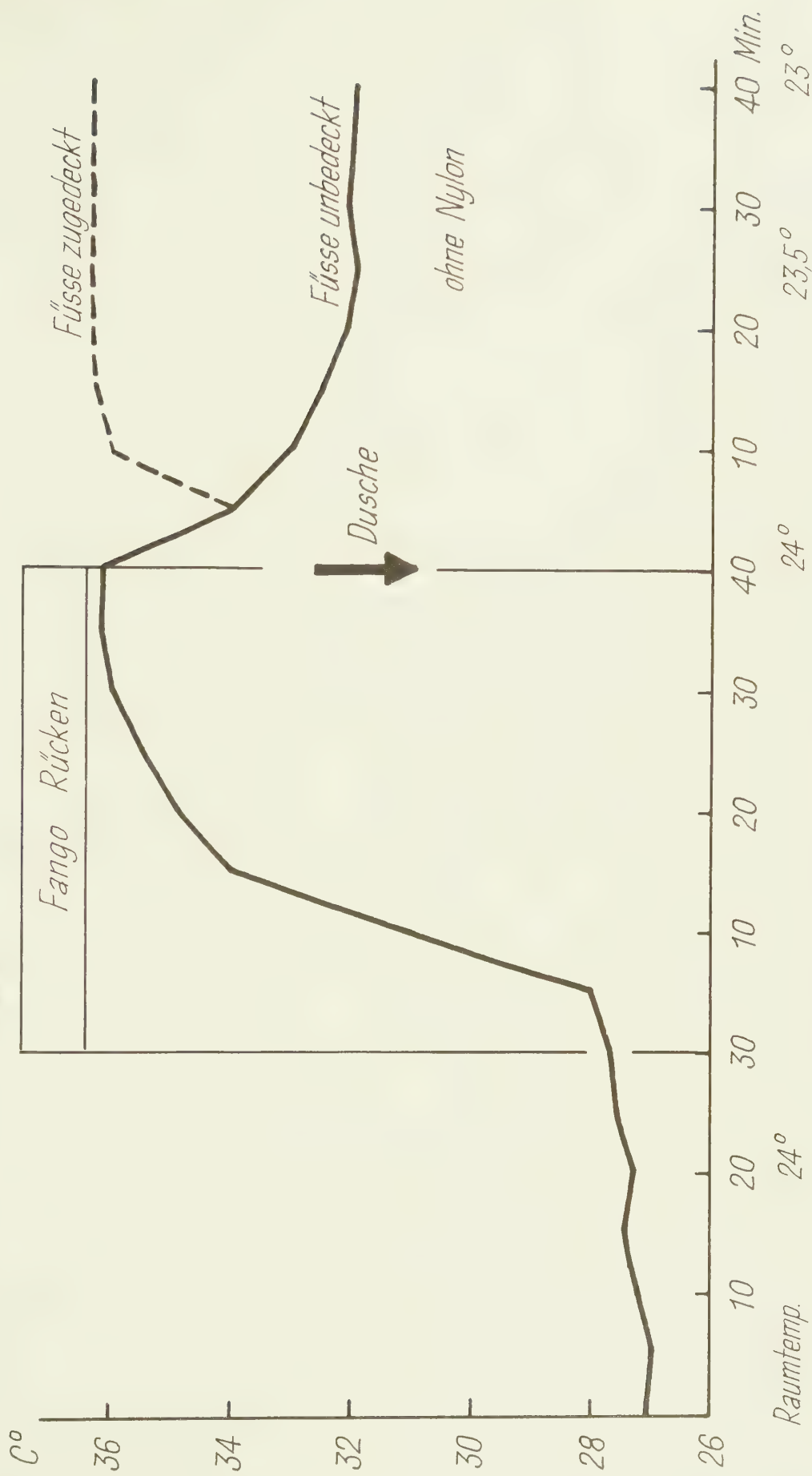
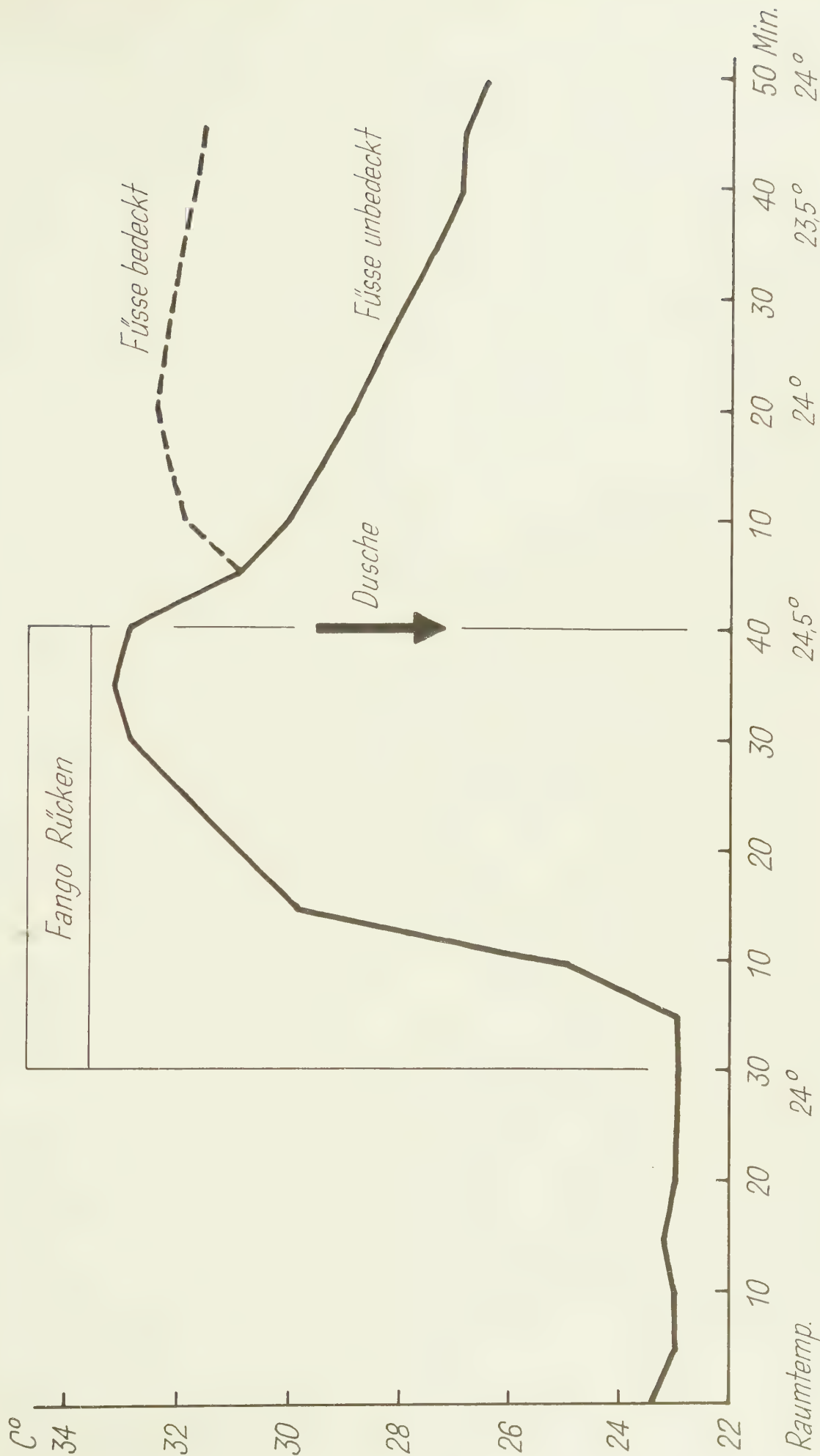


Abb. 6

Indirekter Wärmever such *Fus temp. Li.*

K.F. ♂ Arteriosklerose Bein gefä ße



Indirekter Wärmeversuch

Rücken / Fuss

H.S. ♀ gesund

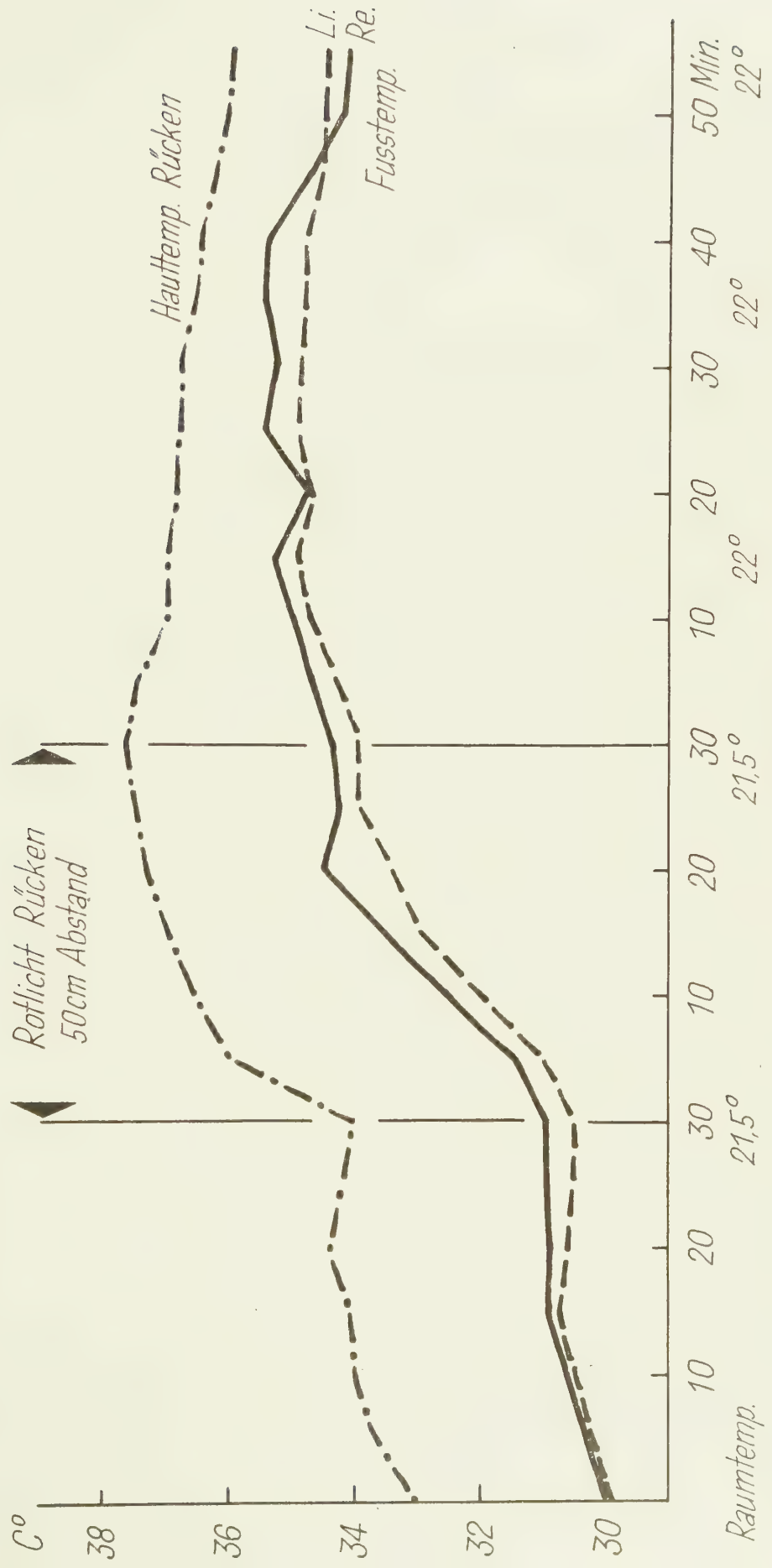


Abb. 8

hauttemperatur steigt unter der Rotlichtbehandlung weniger steil an als unter Fangopackung oder Heissluftbehandlung, ist dafür aber kein Mittelwert zwischen therapeutischem Wärmemedium und Haut, sondern die "Übergangstemperatur zwischen Raumtemperatur und Haut.

Zum Vergleich der erwähnten drei Prototypen der Wärmeübertragung (Konvektion: Heissluft; Leitung: Fangopackung; Strahlung: Rotlichtlampe) wurden die indirekten Wärmeversuche durch eine Bestrahlung des Rückens mit einer Mikrowelle (Radar) und durch eine Ultrakurzwelldurchflutung erweitert.

Unter Kadarbestrahlung (Mikrowelle: 17,5 cm) bei 6 cm Hautabstand (Intensität anfänglich 80%, später 60%) und kreisförmigem Adaptor steigt die Rückentemperatur bis 40° C steil an. Eine absolute Abschirmung des Thermofühlers gegenüber der direkten Radarstrahleneinwirkung gelang trotz der Deckung des Fühlers und des Kabels mit einer dicken Paraffinschicht nicht ganz, so dass die erwähnten Hauttemperaturen nicht echt sind. Nach Abschluss der Radarbehandlung (20 Minuten) sinkt die Hauttemperatur am Rücken auf 38° C ab, was als echte Hauterwärmung durch Mikrowellen angesehen werden muss. Diese Erwärmung ist durchschnittlich um 5° C höher als die Ausgangstemperatur und fällt innerhalb von 60 Minuten um 2° C und innert der nächsten 90 Minuten zur Norm bzw. zum Vorwert ab (Abb.9).

Die Fusstemperatur bleibt während der ganzen Behandlung und der nachfolgenden Ruheperiode auf einer gleichen Höhe, ohne signifikante "Änderungen aufzuweisen.

Zur Kurzwelldurchflutung des Rückens wurde eine dorsoventrale Durchflutung mit einer 7-m-Welle benutzt. Die Wärmeintensität betrug Dosis III (SCHLIEPHAKE). Die Wärmebehandlung musste subjektiv ein deutliches Wärmegefühl des Rückens und des ganzen Abdomens ergeben. Es wurde ein vollautomatisches Gerät verwendet, das eine gleichbleibende Energieabgabe garantierte. Durchschnittliche Energieleistungen 200 Watt, Elektrodenabstand 6 cm.

Die fortlaufende thermoelektrische Temperaturregistrierung des durchfluteten Körperteils bzw. der Rückenhaut ist wegen der induktiven Beeinflussung des Thermofühlers und des zuleitenden Kabels durch die Hochfrequenzwellen nicht möglich. Ebenso ist die fortlaufende Temperaturregistrierung an den Füßen aus dem gleichen Grund thermoelektrisch nicht möglich. Wir waren deshalb gezwungen, während der Kurzwelldurchflutung alle 5 Minuten das Gerät auszuschalten, die Temperaturen an den Füßen zu messen und das Gerät jeweils sofort wieder einzuschalten. Vor und nach dem Versuch blieb die gleiche fortlaufende Temperatur-

Mikrowellen 17,5 cm , 6cm Abstand

H.S. ♀



registrierung wie bei den übrigen Versuchen.

Die Fusstemperaturen änderten bei sämtlichen Versuchspersonen weder während noch nach der Kurzwellendurchflutung des Kumpfes, sondern hielten sich auf einer konstanten Höhe (Abb.10).

Ein Vergleich zwischen einem indirekten Wärmeversuch mit Heissluft am Rücken und einer Ultrakurzwellendurchflutung Intensität III bei der gleichen Versuchsperson ergibt ein deutliches Ansteigen der Fusstemperatur unter der Heissluftbehandlung am Rücken (Abb.11), während unter der Kurzwellendurchflutung absolut keine Temperaturveränderungen an den Füßen festzustellen waren.

Indirekter Wärmeversuch Fusstemp. Kurzwellen 7m

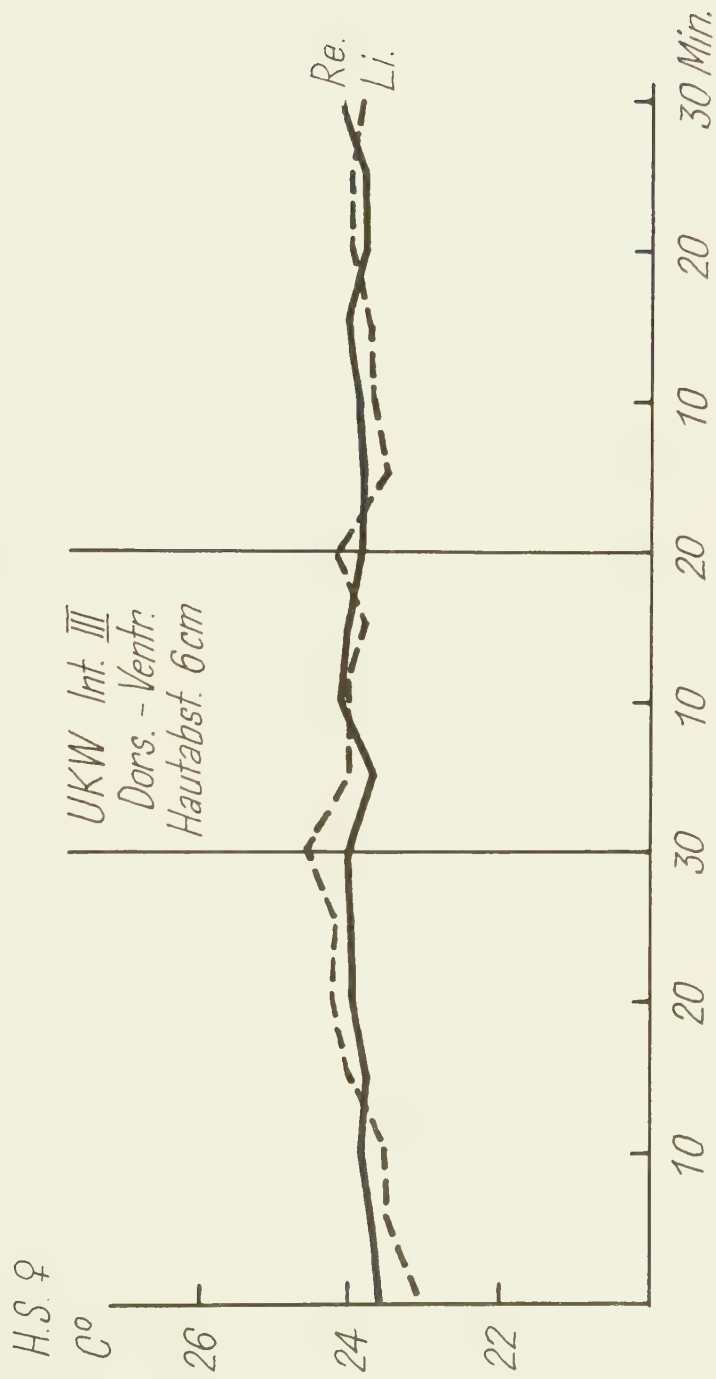


Abb. 10

Indirekter Wärmeversuch

Fusstemp.

S.R. ♀

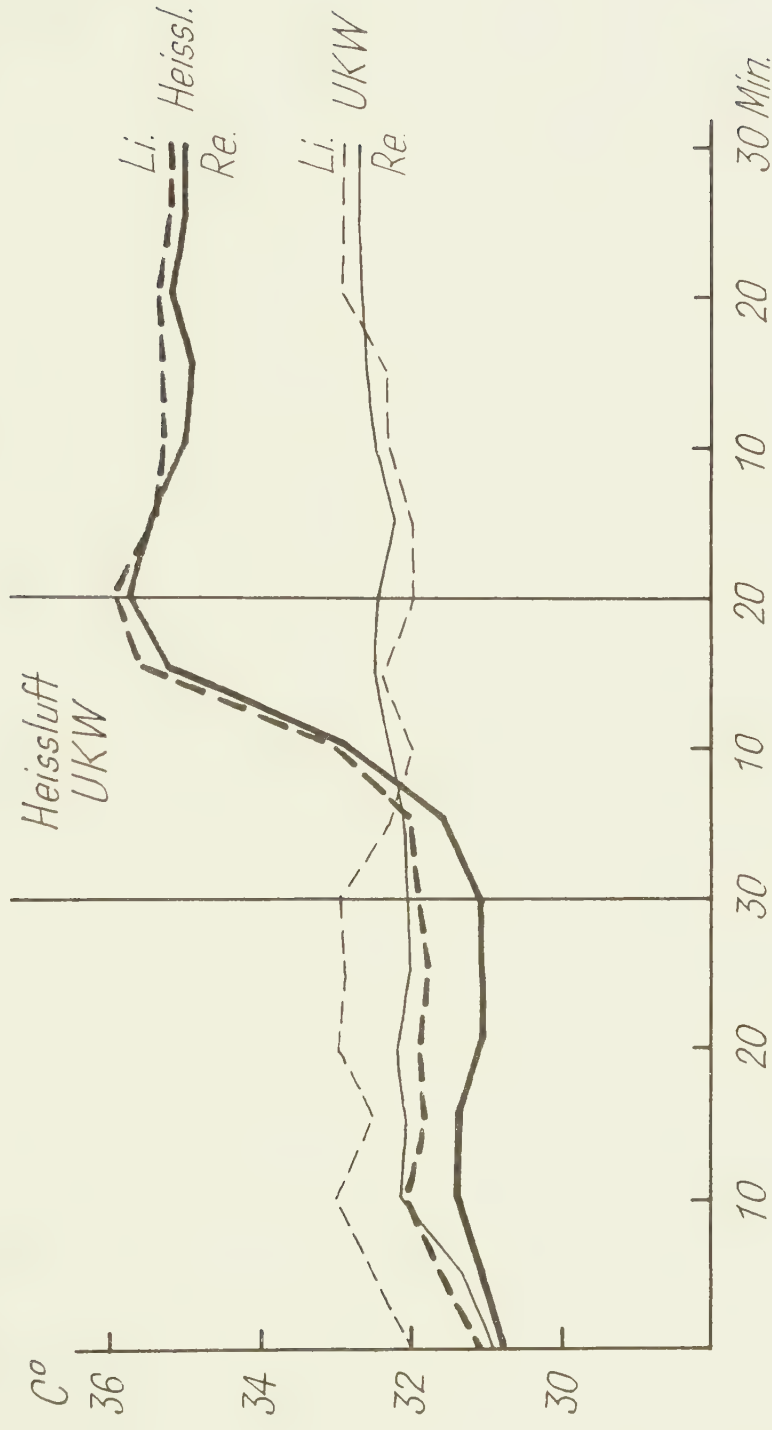


Abb. 11

Diskussion

Innerhalb der verschiedenen indirekten Wärmeversuche am Rücken zur Verbesserung der peripheren Zirkulation an den Füßen ergeben sich qualitative und quantitative Unterschiede. Als qualitativer Unterschied muss das Fehlen jeglichen Temperaturanstiegs am Fussrücken nach Kurzwellendurchflutung des Rumpfes und nach Mikrowellenbestrahlung des Rückens gegenüber signifikanter Temperaturerhöhung bei Heissluftbehandlung, Fangopackung und Rotlichtbestrahlung des Rückens betrachtet werden. Der Grund dafür liegt in der guten "Hautüberbrückung" (SCHLIEPHAKE) bei der Kurzwellen- und Mikrowellendurchflutung. Bei den Geräten ist eine selektive Erwärmung einzelner Gewebsschichten (Gewebsart) auf bestimmten Wellenlängen eigen. Es fällt bei diesen Anwendungen das "physiologische" Wärmegefälle, durch welches die Haut die therapeutisch relativ höchste Temperaturerhöhung erfährt, während die übrigen Gewebsschichten mit zunehmender Tiefe weniger stark erwärmt werden. Sowohl bei der Mikrowelle wie bei der Ultrakurzwellen können tiefergelegene Schichten auf bedeutend höhere Temperaturen gebracht werden als die oberflächliche Hautschicht (GERSTEN, WAKIM, HERRICK und KRUSEN). Für die Wirkung der indirekten Wärmeversuche spielt deshalb nicht nur die absolute Temperaturerhöhung an der Haut (Abb.12) eine Rolle, sondern auch die relative Beziehung dieser erhöhten Hauttemperatur zur Temperatur tiefergelegener Schichten. Es wäre sonst nicht einzusehen, wieso die Mikrowellentherapie, bei welcher Temperaturen an der Rückenhaut gemessen werden können, die ohne weiteres in den gleichen Grössenbereich wie jene nach Fangopackung, Heissluftbehandlung oder Rotlichtbestrahlung fallen, keine reflektorische Wirkung auf die untern Extremitäten auslöst (Abb.12).

Andererseits muss der Haut als rezeptivem Organ der Wärmeempfindung für jede indirekte Wärmewirkung eine massgebende Rolle zugeschrieben werden. Die alleinige Erhöhung der Kerntemperatur, wie sie durch eine Kurzwellendurchflutung ohne weiteres zu erreichen ist, genügt nicht, um einen allgemeinen Wärmegegenregulationsmechanismus auszulösen (FORESTIER, de TRAVERSE und DEPRAITER).

In scheinbarem Widerspruch dazu stehen jene Beobachtungen (STEIGRAD), die eine Erhöhung der Hauttemperatur bis zu 16° C nach der Einnahme von heissen Getränken feststellen konnten. Die betreffenden Messungen wurden aber nicht über dem Fussrücken, sondern an den Fingerspitzen gemacht. Auf die Unterschiede der Thermo-

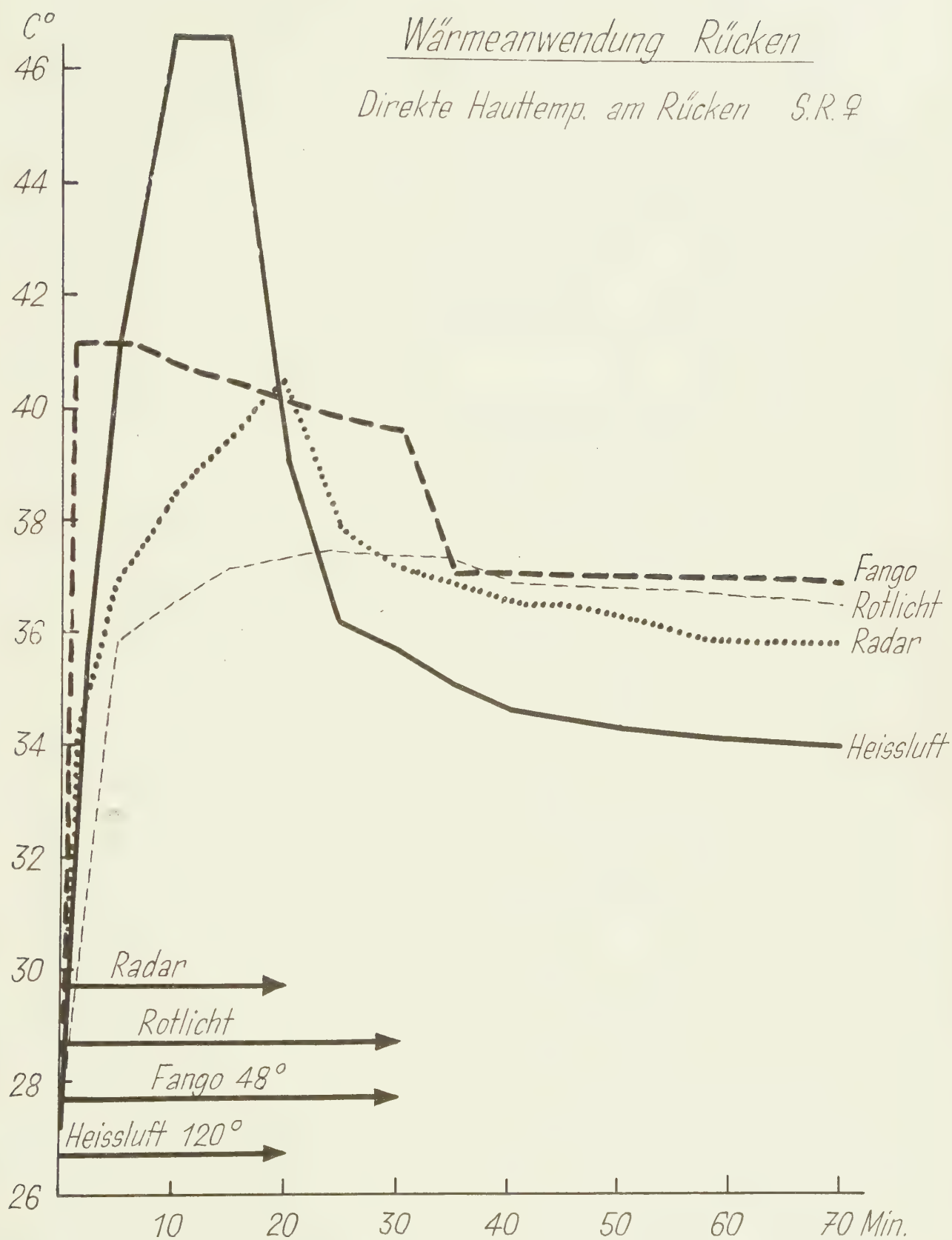


Abb. 12

reaktion zwischen oberen Extremitäten und unteren Extremitäten wurde bereits hingewiesen. Möglicherweise spielen auch psychische Faktoren mit, da ein Teil der Versuchspersonen nur schon beim Anblick eines heissen Getränkes mit Erhöhung der Fingerspitzentemperatur reagiert (BURCKHARDT). Der Wärmegegenregulationsmechanismus verhält sich grundsätzlich wohl nicht anders als der Kältegegenregulationsmechanismus. Durch die lokale Unterkühlung des Wärmesentrums im Gehirn (BRENDL) oder durch Senken der Kerntemperatur über den Magen-Darm-Trakt (SCHMIDT-KESSEN) unter Umgehung der Haut sind keine Kältegegenregulationsmechanismen festzustellen. Für die indirekten Wärmeversuche zur Verbesserung zirkulatorisch gestörter Verhältnisse in den unteren Extremitäten sind deshalb Wärmeanwendungen, welche eine Erwärmung der Haut umgehen, wenig geeignet.

Die quantitativen Unterschiede jener Wärmeverfahren, die durch Erwärmung von Haut und tieferliegenden Geweben am Rücken einen indirekten Effekt auf die Zirkulation der unteren Extremitäten auszulösen imstande sind, werden durch die quantitativ verschiedenen Wärmemengen, die auf den Körper einwirken, verursacht. Als relatives Mass dieser Wärmemengen, können die Hauttemperaturen am Ort der Applizierung nach einer solchen Anwendung betrachtet werden. Von der unmittelbar während der Therapie gemessenen Hauttemperatur am Ort der einwirkenden Therapie ist schon gesagt worden, dass es sich um Mittelwerte zwischen Hauttemperatur und therapeutischem Medium handelt, die ein gefälschtes Bild der tatsächlichen Hauttemperaturerhöhung gibt. Korrigiert man diesen Fehler, indem man von jenem Temperaturpunkt ausgeht, der 5 bis 10 Minuten nach Abschluss einer Applikation an der Rückenhaut gemessen werden kann, so findet man die höchsten und am längsten anhaltenden Temperaturerhöhungen der Rückenhaut in absteigender Reihenfolge nach Fangopackungen, nach Rotlichtbestrahlungen bzw. nach Heissluftanwendungen (Abb.12).

In dieser quantitativen Reihenfolge ordnen sich auch die Temperaturerhöhungen über dem Fussrücken ein, der nach der Fangoapplikation am längsten erhöhte Werte aufweist und erst nach durchschnittlich 180 Minuten den Ausgangswert wieder erreicht hat. Der Maximalwert der Temperaturerhöhung an den Füßen nach einer Heissluftbehandlung hält sich knapp 30 Minuten und fällt nach maximal 120 Minuten auf den Ausgangswert zurück. Die indirekte Wärmewirkung der Rotlichtbestrahlung,

an der Fusstemperatur gemessen, liegt bezüglich absoluter Hauttemperaturerhöhung und bezüglich Dauer der Wirkung (an den Füssen) zwischen der Fango-packung und dem Heissluftkasten. Solche Quantitätsunterschiede in der exogen zugeführten Wärmemenge müssen auch bei der Interpretation der diagnostischen "Hot-box-Versuche" berücksichtigt werden. Jedenfalls gelingt es bei einer Reihe von organisch veränderten Beingefässen, durch Steigerung der am Rücken zugeführten Wärmemenge einen positiven indirekten Wärmeeffekt an den untern Extremitäten auszulösen (Abb.7). Eine Vermehrung der zugeführten Wärmemenge kann durch die Wahl eines anderen Wärmeträgers oder durch die Verlängerung der Zeit, in welcher die Wärmemenge einwirkt, vergrössert werden.

Abschliessend erhebt sich die grundsätzliche Frage, inwiefern eine Erhöhung der Hauttemperatur über dem Fussrücken überhaupt als objektives Mass für die Durchblutungszunahme einer Extremität bewertet werden kann. Möglicherweise handelt es sich um einen thermischen Hautreflex, dessen perzeptives Organ die Rückenhaut, dessen Erfolgsorgan die Extremitätenhaut darstellt. Vergleichende Untersuchungen mit gleichzeitiger Erfassung der Hauttemperatur und der tatsächlichen Durchblutungszunahme in der Tiefe würden darüber weitere Klarheit verschaffen.

3. Allgemeine Wärmeanwendungen

Unter den allgemeinen Wärmeanwendungen (heisse Bäder, Ganzpackungen, Sauna, Infrathermkasten) eignet sich die fortlaufende Hautthermometrie schlecht zur Objektivierung einer Veränderung der peripheren Zirkulation. Dass die Hauttemperatur nach einem heissen Bad (SCHINDLER-BAUMANN) oder nach einer Sauna (OTT) noch längere Zeit erhöht bleibt, ist verständlich.

Nach der Dastre-Morath'schen Regel besteht bei allgemeinen Wärmeprozeduren eine Diskordanz der Oberflächengefässe zu den tiefer gelegenen Muskelgefässen. Infolge der Wärmedilatation der Hautgefässe an der gesamten Körperoberfläche, treten die Regulationsmechanismen der allgemeinen Blutverteilung in Funktion. Als Kompensation gegen das Sinken des peripheren Strömungswiderstandes an der Oberfläche (Hautdilatation) tritt eine entsprechende Erhöhung des Strömungswiderstandes in der Tiefe ein, um einen Kolaps zu verhüten; damit wird ein zu grosser Abfall des intraarteriellen Durchströmungsdruckes aufgefangen (RICKER).

Durchblutungsfördernde Massnahmen, die einen Abfall des Durchströmungsdruckes auszulösen imstande sind, müssen als ungeeignet für die Verbesserung der peripheren Zirkulation angesehen werden (STEIN und HÜBNER).

Das generelle Ziel der durchblutungsfördernden Therapie ist, abgesehen von wenigen Erkrankungen der Endstrombahn, prinzipiell fast immer eine Förderung der tiefen Durchblutung. Diese kann aber nicht mit einem Abfall des Durchströmungsdruckes in die Wege geleitet werden. Abgesehen davon, muss bei allen Therapien, die eine allgemeine Vasodilatation hervorzurufen imstande sind - inklusive medikamentöser Vasodilatoren-, berücksichtigt werden, dass bei organischen Gefässerkrankungen hauptsächlich jene Gefässe erweitert werden, die nicht von der Krankheit befallen sind, während die organisch veränderten Gefässe sich nicht oder kaum dilatieren können. Die Folge ist eine gesteigerte Durchblutung in den "noch gesunden Körperpartien", wodurch den gefässkranken Abschnitten Sauerstoff entzogen wird (GILLESPIE). Allgemeine Wärmeprozeduren und Vasodilantien sind deshalb nur bei funktionell-vasokonstriktorischen Erkrankungen indiziert.

Unter allgemeinen äusseren Wärmebedingungen zeigt die Körperkerntemperatur gegenüber der Oberflächentemperatur ein inverses Verhalten (ASCHOFF). Eine Erhöhung der Hauttemperatur zur Verbesserung der Wärmeabgabe durch die Haut geht mit einem Sinken der Kerntemperatur einher. Umgekehrt steigt die Kerntemperatur bei gleichzeitiger Abkühlung der Oberfläche unter äusseren Kältebedingungen an.

Die räumliche Grösse jener Zone des menschlichen Organismus, die als Träger der Kerntemperatur, bzw. jene Zone, die als Körperschale angesehen werden muss, ist aber je nach Umgebungstemperatur variabel. Unter Kältebedingungen (ASCHOFF) werden auch tiefere Schichten (Muskulatur) bzw. ganze Extremitätenabschnitte mit sinkender Temperatur in die Körperschale miteinbezogen. Der prozentuale Anteil der Körperschale gegenüber dem Körperkern nimmt in der Kälte zu.

Sämtliche Blutgefässe der funktionellen Körperschale reagieren aber gleichsinnig. Die Miteinbeziehung der Extremitäten als Ganzes in die Körperschale bewirkt deshalb unter Kältebedingungen global eine zunehmende Drosselung der Zirkulation in peripheren Extremitätenabschnitten inklusive Muskulatur. Gleichzeitig hat die Kerntemperaturzone unter Kältebedingungen eine Tendenz zur Temperatursteigerung.

Unter Wärmebedingungen dagegen verlieren die tieferen Schichten einer Extremität wieder ihre Funktion als Körperschale und werden bis auf die Haut und das darunterliegende subkutane Gewebe wieder dem Körperkern zugeordnet. Der Körperkern erfährt deshalb unter Wärmebedingungen eine prozentuale Ausdehnung gegenüber der Körperschale. Das Gefäß-System des Körperkerns reagiert weitgehend gleichsinnig. Bei allgemeiner äusserer Wärmezufuhr hat die Körperkerntemperatur eine Tendenz zum Sinken, und die Gefässe des Körperkerns kontrahieren sich. Nachdem die Muskulatur unter Wärmebedingungen dem Körperkern zugehört, werden ihre Gefässe unter Wärmeanwendungen eine Tendenz zur Kontraktion aufweisen (Dastre-Morathsche Regel). Damit entfällt in der Muskulatur die gewünschte Wärmedilatation. Die wechselweise Zuordnung der tieferliegenden Gewebsschichten einer Extremität zu Körperschale bzw. zu Körperkern macht die Blutgefässe der Muskulatur an den unteren Extremitäten zu einem denkbar schlechten Objekt für allgemeine therapeutische Massnahmen, da sowohl unter Kälteanwendungen (Muskulatur = Körperschale) wie unter Wärmeanwendungen (Muskulatur = Körperkern) eine Drosselung der arteriellen Tiefendurchströmung zustande kommt. Der Wert allgemeiner Wärmemassnahmen für die Therapie der arteriellen Zirkulationsstörungen in der Muskulatur wird damit fragwürdig. Werden trotzdem allgemeine Wärmemassnahmen für die Therapie von Kreislauferkrankungen im weiteren Sinne herangezogen, so muss beachtet werden, dass in solchen Fällen die primäre Wirkung der Behandlung nicht die direkte lokale Besserung der Durchblutung schlecht arterialisierter Körperbezirke ist, sondern dass durch die Wärme eher ein Einfluss auf zentral-regulatorische und zentralmotorische Grössen des allgemeinen Kreislaufes ausgeübt wird.

Von den balneologischen Massnahmen, die zur Förderung der peripheren Zirkulation empfohlen werden, interessieren besonders solche, die nicht über thermische, sondern über chemische und elektrische Wirkungsmechanismen einen Einfluss auf die nutritive Wirkung der peripheren Zirkulation ausüben können. Dafür kommen Bäder in Frage, die bei indifferenten Badtemperatur gegenüber dem Süsswasserbad eine Zunahme der peripheren Zirkulation bzw. der Hauttemperatur bewirken können. Es sind dies das Kohlensäurebad, das Schwefelbad, das elektrische Bad und in beschränktem Ausmasse das Solbad.

Eingehende Kenntnisse besitzen wir über die Wirkung des Kohlensäurebades. Ausgehend von der klinischen Beobachtung, dass nach einem thermisch indifferenten

Kohlensäurebad von 34 bis 35° C eine deutliche Hyperämie der Haut festzustellen ist, deren Abgrenzung scharf mit der Begrenzung des Badewassers zusammenfällt, wurde die Frage der Resorption der im Badewasser gelösten Kohlensäure durch die intakte menschliche Haut abgeklärt (BENATT und HÖNIGHAUS; GOLLWITZER-MEIER; SCHULZ und AMELUNG).

Die Gefässwirkung des Kohlensäurebades äussert sich kapillar-mikroskopisch (JÜRGENS und MIELKE) in einer diffusen Erweiterung der Arteriolen bzw. (BENATT) in einer Erweiterung des venösensubpapillären Plexus mit einer gleichzeitigen Zunahme der Durchströmungsgeschwindigkeit im Kapillarretikulum. Kalorimetrisch (MAULER) sind signifikante Änderungen der Wärmeabgabe zwischen einem gleich warmen Süsswasserbad und einem entsprechend warmen Kohlensäurebad (32° C) gefunden worden. Sehr eingehend sind auch allgemeine Kreislaufgrössen, wie Blutdruck, Herzminutenvolumen, peripherer Widerstand, elastischer Gefässwiderstand und Pulswellengeschwindigkeit, nach einem indifferenten Kohlensäurebad untersucht worden (PROLL). Ob die Kohlensäure ihren primären Angriffspunkt an der Kapillarschlinge oder in der Arteriole hat, wird diskutiert (WITZLEB). Dass es sich vorwiegend um eine humorale Wirkung des Kohlensäurebades auf das Gefässsystem handelt, zeigen die Transfusionsversuche (SRIBNER und BRANDENBURGSKY) am isolierten Kaninchenohr und am isolierten Koronargefäss. Offen ist die Frage des Wirkungsmechanismus der resorbierten Kohlensäure, nämlich ob die humorale Wirkung über eine allgemeine Hormonstimulation (Hypophyse-Nebennierenrinde) erklärt werden muss (MÜLLER, HILLER) oder ob es sich um die Änderung des lokalen Gewebe-pH handelt (FLEISCH und Mitarbeiter, KROGH, BENATT). Die Hypothese des Wirkungseffektes über die lokale pH-Änderung wird unterstützt durch die erwähnte klinische Beobachtung, dass die Abgrenzung der hyperämischen Zone nach einem Kohlensäurebad mit der Begrenzung des Badewassers zusammenfällt.

Im Gegensatz zur Kohlensäure hat der Sauerstoff, der ebenfalls im Badewasser gelöst vorhanden ist, keine Wirkung auf die Gefässmotilität, obwohl an der Haut die Voraussetzung zur transkutanen Resorption des Sauerstoffs aus dem Badewasser noch günstiger ist als jene für die Resorption der Kohlensäure (BENATT).

Ähnlich wie beim Kohlensäurebad kann auch beim thermisch indifferenten Schwefelbad eine Hyperämie der Haut an der vom Badewasser bedeckten Körperstelle bei Mensch und Tier beobachtet werden (EVERS). Die Hyperämie nach einem

Schwefelbad soll quantitativ gleich gross sein wie jene nach einem Kohlen-säurebad (KWINT). Die Hyperämie wird auf eine Erweiterung der Kapillaren und eine Beschleunigung der Blutströmung in ihnen zurückgeführt (MALIWA). Der Wirkungsmechanismus des thermisch indifferenten Schwefelbades beruht ebenfalls auf einem humoralen Effekt, nachdem nachgewiesen werden konnte, dass eine Resorption des im Badewasser gelösten Schwefels durch die intakte menschliche Haut möglich ist (HEUBNER; BÜRG; FREUND; HERBRAND; MALIWA; DIRNAGL und Mitarbeiter; LOTMAR).

Über die durchblutungsfördernde Wirkung der Solbäder gehen die Meinungen stark auseinander. Konstriktionen der Kapillaren und Arteriolen ohne Veränderung der Durchströmungsgeschwindigkeit (BENATT) wie auch statistisch signifikante Durchblutungssteigerungen (JOSEPHANS) wurden beschrieben.

Die galvanischen Bäder verhalten sich wirkungsmässig wie die konstante Durchflutung eines Körperabschnittes mit einem galvanischen Strom ohne Unterbrechung (vgl. "Elektrische Anwendungen").

Bei allen balneo-therapeutischen Massnahmen muss aber berücksichtigt werden, dass die Erkrankung des Gefässapparates - abgesehen von traumatischen Schädigungen - nur selten einen isolierten Abschnitt befällt (VON ALBERTINI, ROSSIER, SPÜHLER), sondern in den meisten Fällen eine allgemeine Erkrankung darstellt und den ganzen Kreislauf samt Herz in Mitleidenschaft ziehen kann. Jedes Bad ist auch bei indifferenter Natur eine zusätzliche Herzbelastung (Vergrösserung des venösen Rückflusses infolge hydrostatischer Kompression der Venen, hydrostatischen Drucks auf Thorax- und Bauorgane usw.), so dass die grundsätzliche Frage, ob einem Patienten eine Badekur auch im thermisch indifferenten Bad zugemutet werden darf oder nicht, letzten Endes von seinem kardialen Zustand abhängt (GROBER). Was hier für die thermisch indifferenten Bäder gilt, gilt in vermehrtem Masse für die warmen und heissen Bäder, bei welchen die allgemeine Kreislauf- und Herzbelastung durch die mechanischen Faktoren noch durch thermische Faktoren potenziert wird.

4. Kälteanwendungen

Eine längerdauernde Kälteeinwirkung (lokal an den unteren Extremitäten oder allgemein) führt zu Vasokonstriktion und Drosselung der peripheren Zirkulation. Die Abkühlung der Gewebe bewirkt eine Verlangsamung des gesamten Stoffwechsels (KRAMER und SCHULZE) mit einer entsprechenden Abnahme des Sauerstoffbedarfes. Auf die damit verbundenen Permeabilitätsänderungen in der Kälte haben vor allem BROWN, WISE und WHEELER hingewiesen.

Eine längerdauernde Kältetherapie, die über Stunden und Tage appliziert wird, ist dort indiziert, wo es darum geht, durch Drosselung des Gewebestoffwechsels einen akut dekompensierten peripheren Kreislauf zu kompensieren, damit der hypoxämische und ischämische Schmerz wesentlich gelindert werden soll. Die Besserung der Schmerzen hat nicht nur subjektiv für den Patienten eine Bedeutung, sondern damit wird der Circulus vitiosus Schmerz=Vasokonstriktion=Schmerz unterbrochen. Jeder Schmerz (irgenwelcher Provenienz) führt in der Peripherie zu einer Vasokonstriktion (BÖNI, SPÜHLER). Schmerzen bewirken eine Erhöhung des Vasomotorentonus, während ihre Beseitigung die zusätzliche Erhöhung senkt.

Kurzdauernde Kälteanwendungen (kalte Güsse, Priessnitz-Wickel) führen beim Gesunden zu einer Vasokonstriktion, die von einer kräftigen Vasodilatation abgelöst wird (reaktive Hyperämie). Für das Zustandekommen der reaktiven Hyperämie werden Histamin bzw. histaminähnliche Substanzen verantwortlich gemacht (HOFF, GOLLWITZER-MEIER, EBBEKE). Die reaktive Hyperämie tritt aber nur bei eir positiven Wärmebilanz des Gesamtorganismus ein (JARISCH). Sie entfällt (STURM) bei allgemein erhöhtem Vasomotorentonus. Der Vasomotorentonus ist aber nicht nur bei allen organisch bedingten Gefässerkrankungen erhöht, sondern auch beim grössten Teil der funktionellen Durchblutungsstörungen. Damit beschränkt sich die Kältetherapie in der Form eines kurzen Kältereizes bei der Behandlung der peripheren Zirkulationsstörungen auf die wenigen funktionellen Erkrankungen, die mit einem verminderten Vasomotorentonus, das heisst mit einer erhöhten vasodilatatorischen Reaktionslage einhergehen (VON NEERGAARD, MEAD).

Bei den übrigen peripheren Kreislaufferkrankungen kann sich der kurze Kältereiz nachteilig auswirken. Ebenso kann sich die Wechseltherapie Warm-Kalt (Wechselbäder, Wechselduschen, Wechselgüsse) zum Nachteil des Patienten auswirken, vor allem wenn die Temperaturdifferenz zwischen dem Wärmemedium und dem Kältemedium sehr gross ist (VON NEERGARD). In solchen Fällen summiert sich die unerwünschte Wärmekonstriktion mit der Kältekonstriktion. Wechselwarme Anwendungen eignen sich zum Gefässtraining für den Kreislaufgesunden, wobei auch beim Gesunden die alte Kneippsche Regel Geltung hat, dass vor jedem Kältereiz geprüft werden muss, ob der Patient auch warm hat.

Zu den Kreislaufgesunden gehören auch die "Vasomotorenschwächlinge" (FEY), die potentiellen Träger einer späteren funktionellen Durchblutungsstörung, bei denen ein aktives Gefässtraining durch wechselnde thermische Reize noch indiziert ist.

B. Elektrische Anwendungen

Die Elektrotherapie der peripheren Zirkulationsstörungen zerfällt in die Behandlung im Hochfrequenzfeld und in die Behandlung mit den eigentlichen elektrischen Strömen.

1. Hochfrequenz

Dazu werden die Diathermie-, Kurzwellen- und Ultrakurzwellenbehandlungen gezählt, die Anwendungen mit der Mikrowelle (Radar) und die Phototherapie inklusive Infrarotstrahlen.

Der Wirkungseffekt aller dieser genannten Therapieformen ist weitgehend thermisch: Joulesche Wärme, Wirbelstromeffekt, Dipoleffekt (SCHLIEPHAKE; PFLOMM; CIGNOLINI; WOLF). Die physikalische Eigenart der verschiedenen elektromedizinischen Wärmebehandlungen zeigt sich in der Wellenlänge bzw. der Frequenz der ausgestrahlten Energie und bedingt auch eine unterschiedliche Eindringtiefe der einzelnen Energiestrahlungen in den menschlichen Organismus. Dabei muss den Ultrakurzwellen die grösste Penetranz bzw. das tiefste Eindringungsvermögen zugesprochen werden, während mit absteigenden Wellenlängen die einzelnen Wellen optische Eigenschaften annehmen und daher weniger tief einzudringen imstande sind. Durch die optischen Eigenschaften geht

auch ein Teil der Energie durch Reflexion an Grenzschichten verloren
(BONI und LOTMAR). Nachdem, wie erwähnt, bei all den genannten Therapiearten der Hochfrequenz letzten Endes ein Wärmeeffekt zustande kommt, sind die betreffenden Therapieformen im Kapitel "Wärmeanwendungen" behandelt worden.

2. Elektrische Ströme

Elektrotherapeutisch stehen uns der (galvanische) Gleichstrom und der (faradische) Wechselstrom zur Verfügung. Der galvanische Gleichstrom kann als konstanter Strom oder als gleichgerichteter Impulsstrom angewendet werden. Die Impulse wiederum können verschiedene Formen haben, sei es dass sie regelmässig sinusförmig verlaufen, sei es dass sie mehr die Form eines gleichschenkligen Dreiecks (Exponentialstrom) annehmen (Abb.13). Für die Behandlung mit dem galvanischen Strom spielt neben der Stromform die Polarität der Elektrode eine Rolle. So ist der Hyperämisierungseffekt unter der Kathode nach einer galvanischen Durchströmung seit langem bekannt.

Als Elektroden für unsere Versuche verwendeten wir das sogenannte Ein- oder Zweizellenbad, weil das Wasser des Fussbades eine ideale Elektrode bezüglich Anpassung der unregelmässigen Konturen der unteren Extremitäten an die Stromquelle darstellt.

Als Temperatur des Fussbades wurde 36° C (Indifferenzpunkt Wasser) gewählt. Die Hautoberfläche nimmt innerhalb der ersten 10 Minuten eines Fussbades einen Mittelwert zwischen Wassertemperatur und Hauttemperatur an und hält sich anschliessend in konstanter Höhe. Durch das Fussbad allein ohne elektrische Durchströmung sinkt die Hauttemperatur nach Abschluss des 20minütigen Fussbades sofort um 2 bis 3° C ab und erreicht innerhalb der nächsten 15 bis 30 Minuten wiederum die ursprüngliche Ausgangstemperatur (Leerversuch).

Nach einem Einzellenbad (einseitiges Fussbad, eine Elektrode im Wasser, Gegenelektrode im Kreuz) steigt die Hauttemperatur des Fussrückens unter der Kathode durchschnittlich um 2,5° C an, während die Fusstemperatur der gleichen Extremität unter der Anode keine signifikanten Änderungen aufweist (Abb.14 und 15).

Stromarten

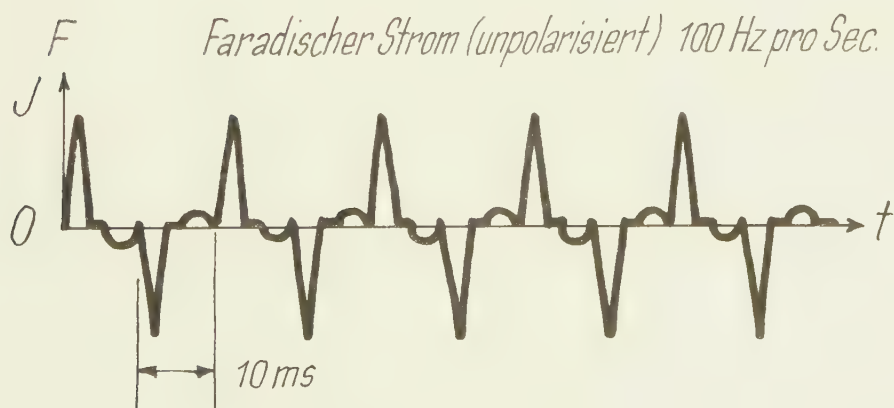
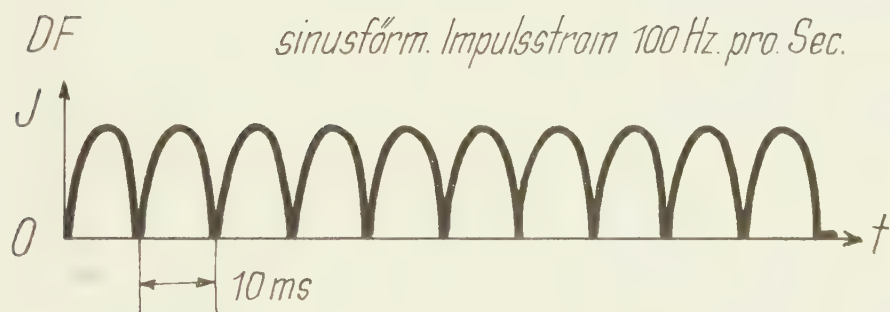
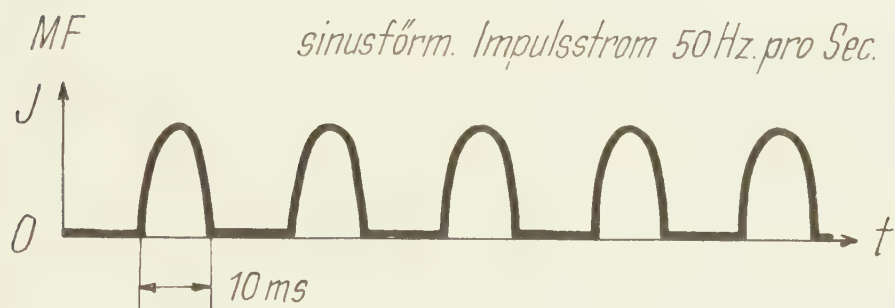
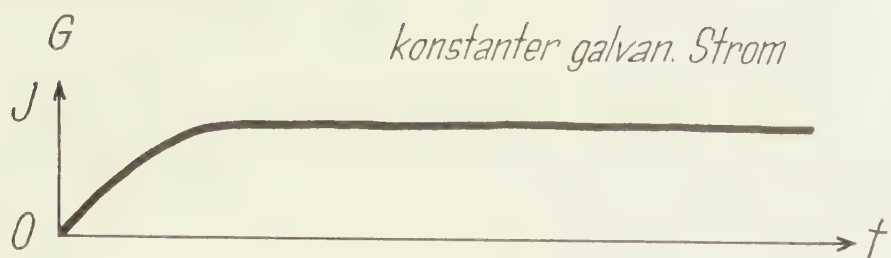


Abb. 13

1 Zellenbad Hauttemp. Fuss Li.

H.S. ♂

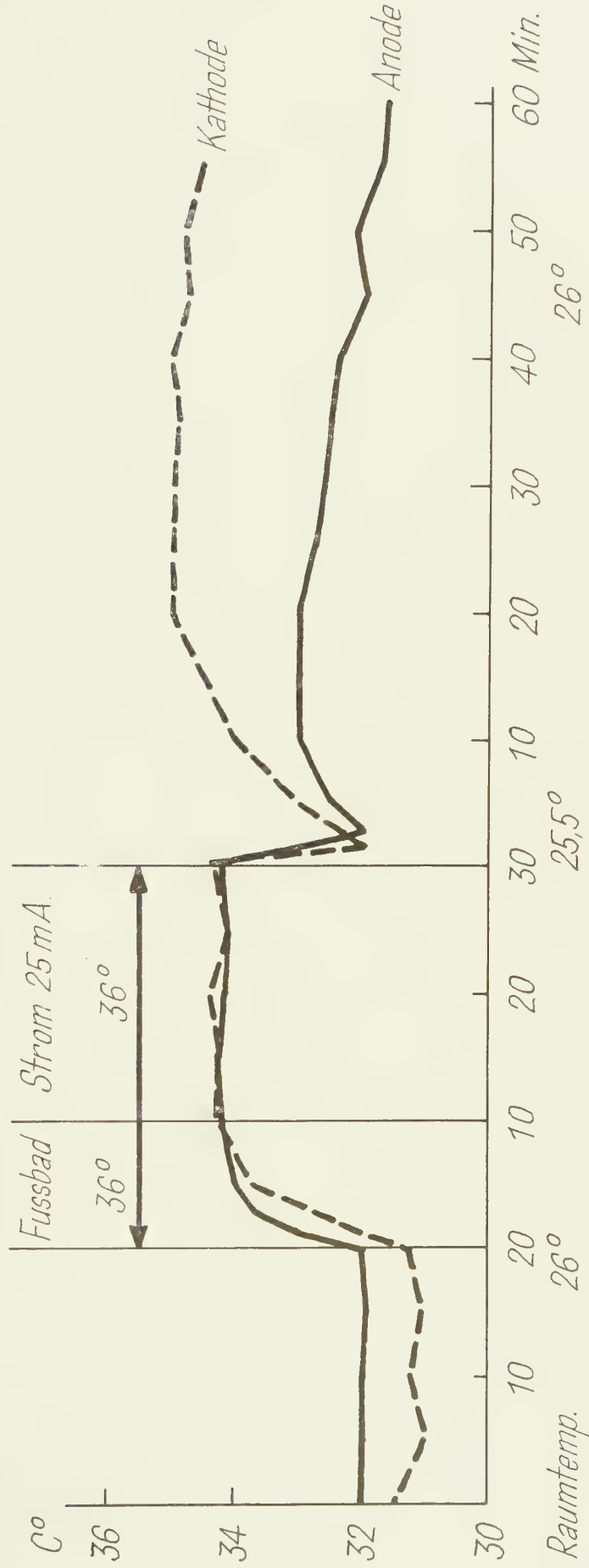
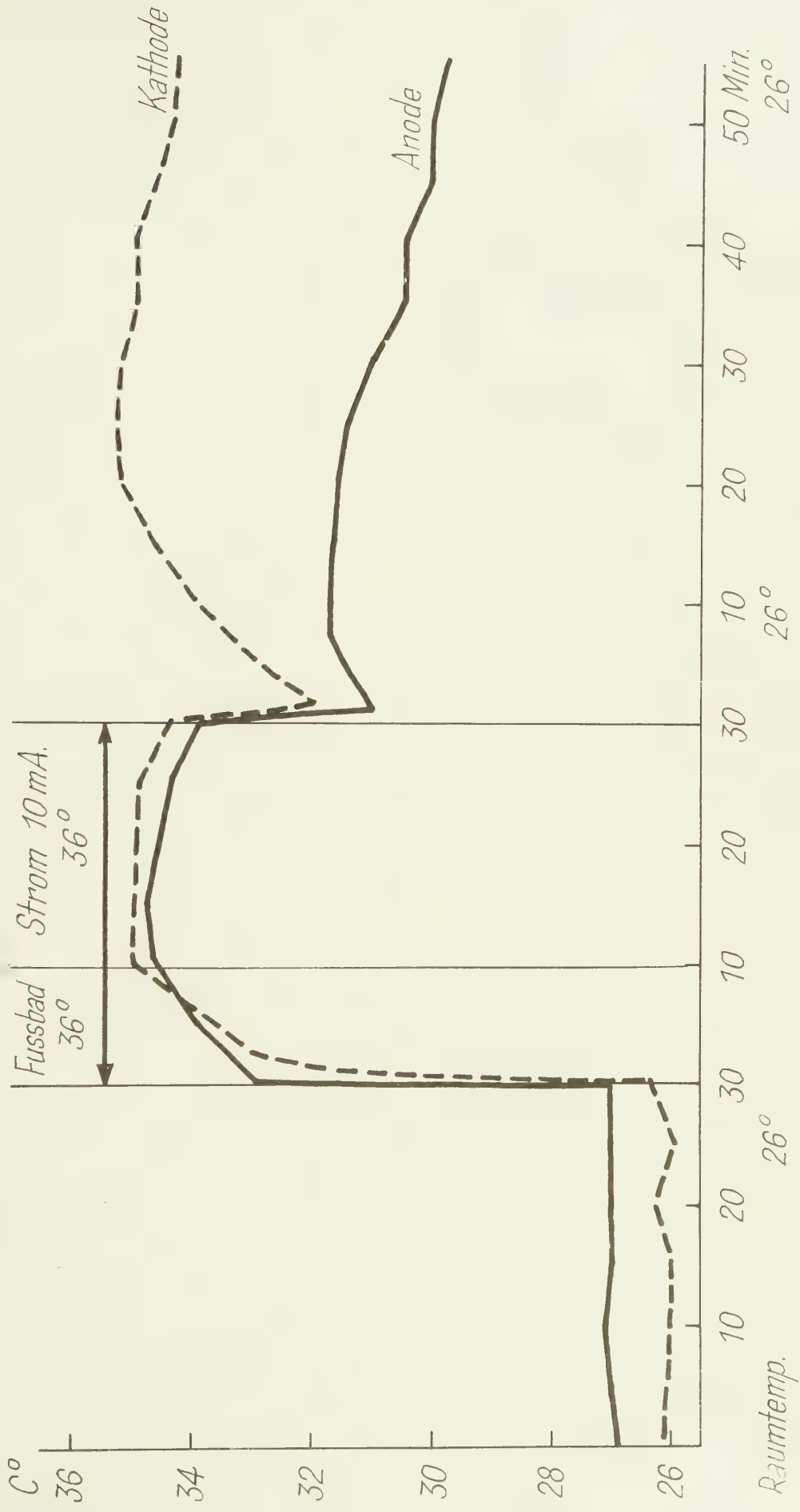


Abb. 14

C.A. ♀ Stat. n. Poliomyel.



Die Kurven des Leerversuches ohne elektrische Durchströmung verlaufen annähernd identisch mit jenen bei Anodendurchflutung. Im Gegensatz dazu steigt die Temperatur bei Kathodendurchflutung nach Abschluss des Bades bei unbedeckter Körperoberfläche wiederum an und fällt erst durchschnittlich 2 Stunden nach Absetzen des Zellenbades allmählich zur Norm ab (Abb.14 und 15).

Eine konsensuelle Reaktion an der unbehandelten Extremität konnten wir im Einzellenbad weder bei Kathodendurchströmung noch bei Anodendurchströmung feststellen.

Im Zweizellenbad (ein Bein Anode, anderes Bein Kathode) fanden wir ähnliche Verhältnisse wie beim Einzellenbad. An jener Extremität, an welcher die Kathode zu liegen kommt, steigt die Fusstemperatur nach Absetzen des Zellenbades regelmässig für etwa 2 Stunden an, während unter der Anode keine signifikante Temperaturänderung festzustellen ist (Abb.16).

Zum Vergleich wurden bei den verschiedenen Versuchspersonen Zweizellenbäder verabreicht mit einem sinusförmigen gleichgerichteten Impulsstrom, dessen Frequenz 50 bzw. 100 Hertz betrug. Schliesslich wurde das Zweizellenbad mit einem unpolarisierten faradischen Wechselstrom von 100 Hertz beschickt (Abb.13). Bei einer Impulsfolge von 50 Hertz (die Ströme werden subjektiv als ausgesprochen unangenehm empfunden) findet ein Abfall der Hauttemperatur gegenüber dem Leerversuch im nichtdurchströmten Zellenbad statt. Die genannten Ströme von 50 Hertz Frequenz wirken im Gegensatz zum konstanten galvanischen Strom nicht mehr vasodilatatorisch, sondern vasokonstriktorisch (Abb.17).

Sinusförmige Impulsfolgen von 100 Hertz Frequenz verhalten sich indifferent. Die Hauttemperatur nimmt nach dem Zweizellenbad wie im Blindversuch innerhalb von 15 Minuten die ursprüngliche Ausgangstemperatur wieder an.

Der faradische Wechselstrom steht bezüglich Wirkung auf die Hauttemperatur zwischen konstantem galvanischem Strom und galvanischer Impulsfolge (100 Hertz). Er bewirkt nach Abschluss des Zellenbades ein Ansteigen der Hauttemperatur an beiden Füßen um durchschnittlich $1,5^{\circ}\text{C}$. Eine Differenzierung von Anode und Kathode ist nicht vorhanden (Abb.17). Der Temperatureffekt an der einzelnen Extremität ist grösser als bei Durchströmung mit konstantem galvanischem Strom an der Anode, jedoch tiefer als bei galvanischer Durchströmung unter der Kathode.

2 Zellenbad *Galvanischer Strom. Fusstemp.*

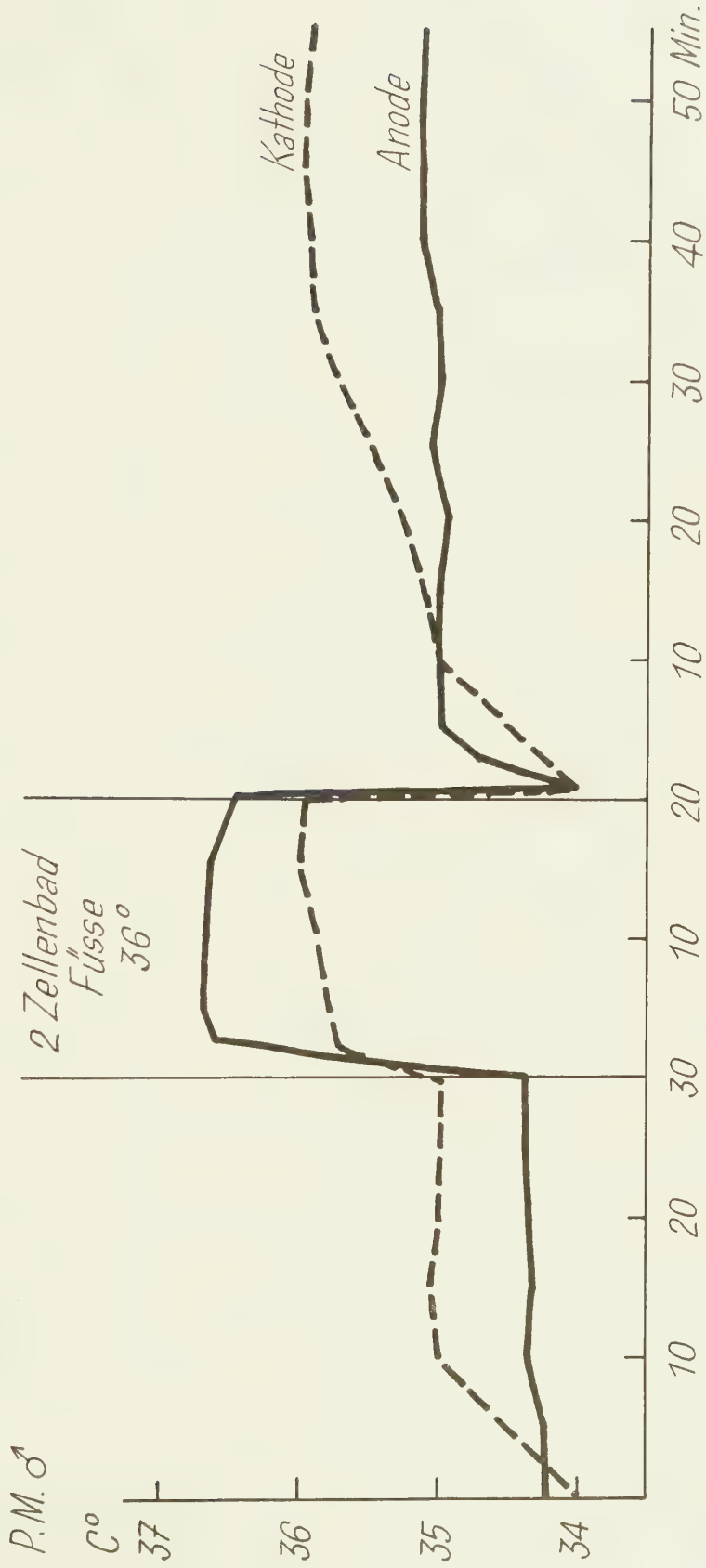
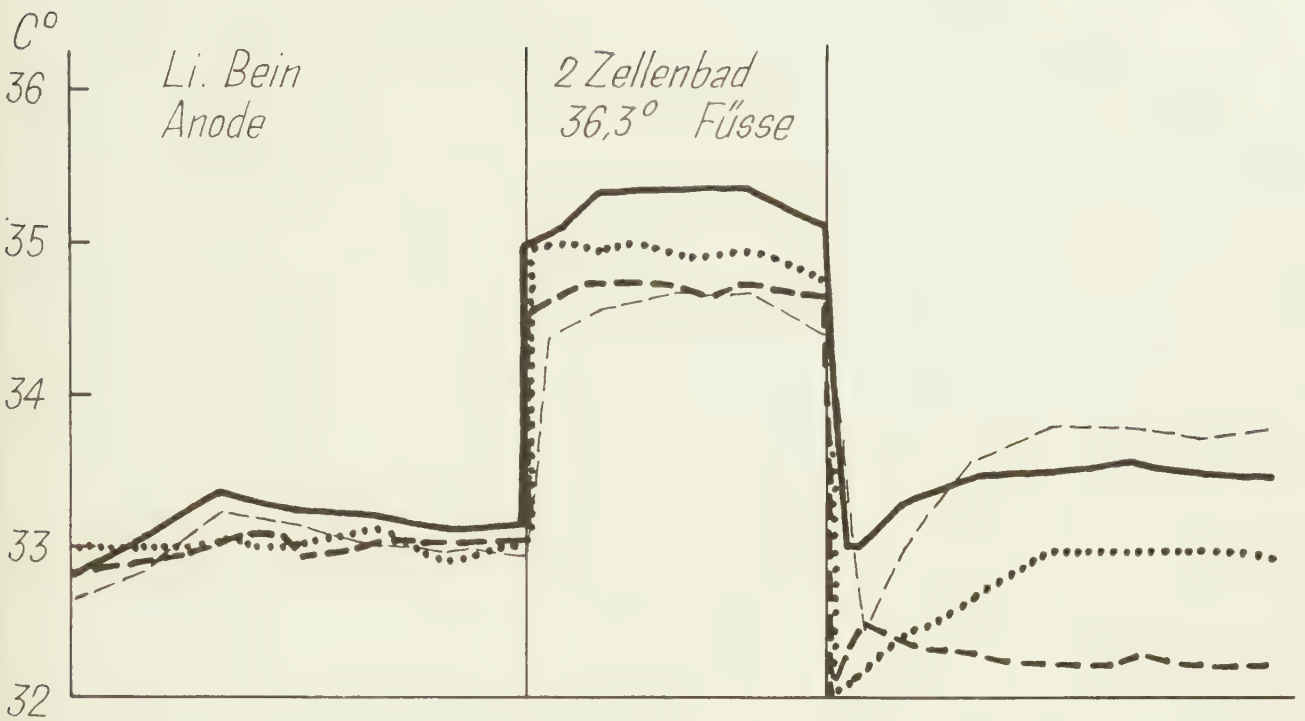


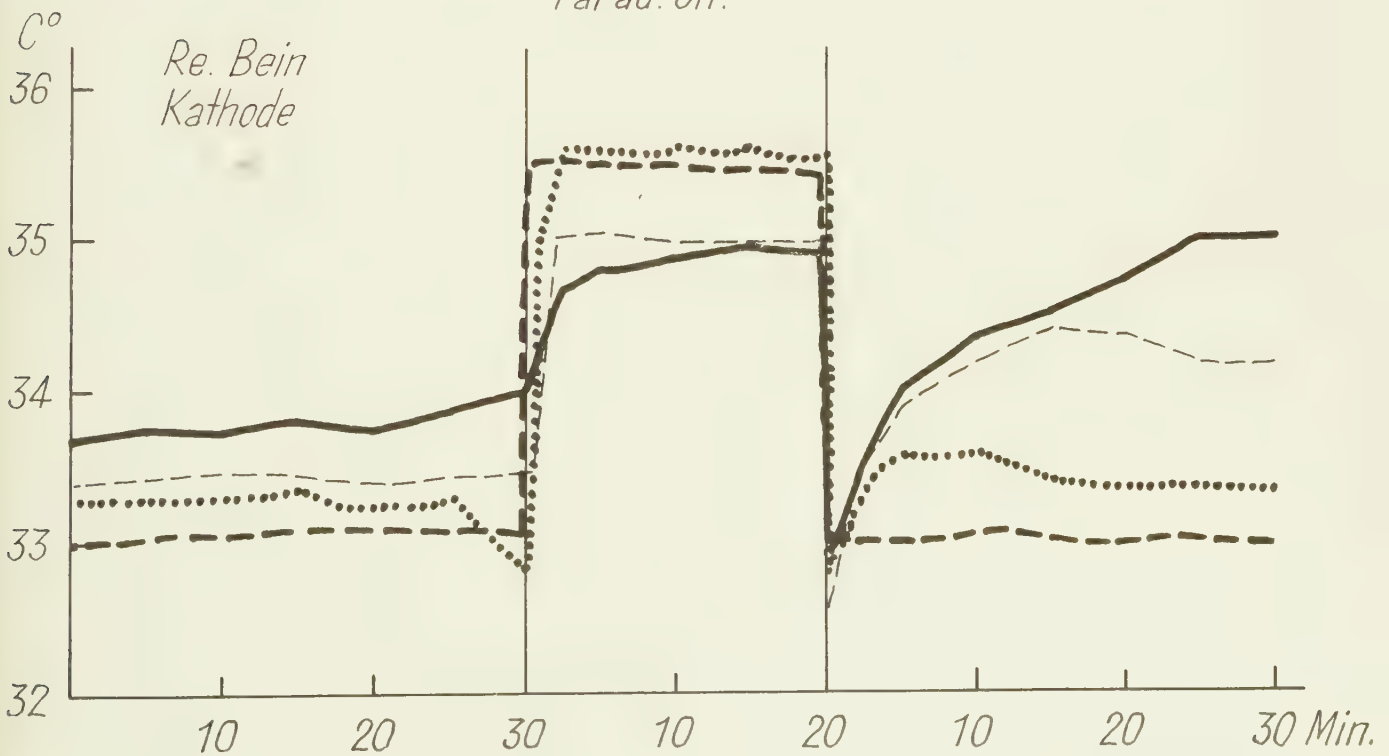
Abb. 16

2 Zellenbad

P.M. ♂



— konst. Galv.
- - 50 Hz
... 100 Hz
- . Farad. Str.



Der gleichgerichtete konstante galvanische Strom kann als die günstigste Stromart bezeichnet werden, die hautthermometrisch einen Hyperämisierungseffekt an den Extremitäten objektivieren lässt. Die Hyperämie tritt aber nur ein, wenn die elektrisch negative Kathode distal an der Extremität angelegt wird (sogenannte absteigende Ströme), während bei distal angelegter Anode (aufsteigende Ströme) keine Hyperämie bzw. keine Temperaturerhöhung des Fussrückens festzustellen ist. Elektrokardiographisch wurde ebenfalls ein Unterschied der absteigenden Ströme zu den aufsteigenden Strömen bezüglich Koronardurchblutung festgestellt (POLZER und HOLZER). Der Hyperämisierungseffekt der faradischen Ströme ist minimal, das heisst nicht signifikant. Unter gleichgerichteten galvanischen Impulsen tritt bei 50 Hertz Frequenz ein Abfall der Hauttemperatur (Vasokonstriktion) ein, während bei 100 Hertz Frequenz keine signifikanten Temperaturveränderungen festzustellen waren. Der elektrische Impulsstrom verliert mit zunehmender Frequenz seine hyperämisierende Wirkung (SCHOLTZ).

Der vasodilatatorische Effekt des konstanten gleichgerichteten galvanischen Stromes kann verstärkt werden durch eine Iontophorese (BÖNI). Durch die Iontophorese wird ein gefässaktives Medikament (Histamin, Azetylcholin) von der gleichgeladenen Elektrode abgestossen. Diese Abstossungskraft ist so gross, dass das Medikament durch die intakte menschliche Haut hindurchdringt. Ein vasodilatatorischer elektrischer Effekt kann damit durch einen pharmakologischen Effekt potenziert werden. Am Tier wurde über die rein lokale Wirkung der Iontophorese am Applikationsort hinaus eine Zunahme der Blutfülle (Sektionsgewichte, Histologie) in der gesamten Muskulatur und in verschiedenen intestinalen Organen nach Iontophorese nachgewiesen (ZICHA).

Unsere eigenen Versuche mit iontophoretischer Applikation von Histamin am Rücken (lumbosakral) ergaben keine signifikanten Veränderungen der Fussrückentemperatur.

C. Mechanische Anwendungen

Zu den mechanischen Anwendungen (Zug- und Druckwirkung), die direkt an der Extremität oder indirekt reflektorisch wirken, zählen wir die krankengymnastischen Übungen, die Massage (speziell die Bindegewebsmassage) und

die Behandlung mit mechanisch wirkenden Apparaten in Form des intermittierenden Druckes einer Manschette (Syncardon, Vasotron) sowie die Behandlung im Saugstiefel (Vasotrain), wo die Extremität als Ganzes in einem konstanten oder wechselnden Über- oder Unterdruck gehalten wird.

1. Krankengymnastische Übungen

a) Passive Bewegungen

Die passiven Bewegungen der grossen Gelenke, bei welchen der Patient aktiv gar keine Arbeit leistet, sondern die Krankengymnastin die einzelnen Gelenke systematisch durchbewegt, werden vor allem bei bettlägerigen Patienten zur Förderung des venösen und lymphatischen Abflusses empfohlen (KIRCHBERG; MENNELL; LINDEMANN, TEIRICH-LEUBE und HEIPERTZ). Hautthermometrisch fanden wir keine Veränderungen, weder direkt am behandelten Bein noch konsensuell am unbehandelten Bein durch solche passive krankengymnastische Massnahmen. Passive Bewegungen sind zur Behandlung peripherer arterieller Zirkulationsstörungen kaum geeignet.

b) Aktive krankengymnastische Übungen

Physiologischerweise folgt auf jede Kontraktion der Muskulatur eine vermehrte Durchblutung. Verantwortlich dafür sind vasoaktive Stoffe aus der Muskulatur selber. Sie zählen zu den stärksten Vasodilatoren.

Was uns bei der krankengymnastischen Behandlung der peripheren Zirkulationsstörungen interessierte, waren nicht die grossen und intensiven Bewegungen im Sinne einer Belastungsprobe der Extremitäten (RATSCHOW), sondern die als Stoffwechselgymnastik (KOHLRAUSCH) bekannten schnellen Bewegungen der kleinen Gelenke an Hand und Fuss (Schnellkraftübungen), die ohne grosse allgemeine Belastung des Patienten eine Förderung der peripheren Zirkulation direkt oder auf konsensuellem Wege bewirken können. Schliesslich wollten wir die Wirkung der sogenannten Innervationsübungen (Muskelspannungsübungen), bei welchen gar keine Bewegungen in den Gelenken stattfinden, sondern die Muskulatur einer ganzen Extremität einer rein isometrischen Kontraktion unterworfen wird, thermometrisch untersuchen.

Beide Behandlungsarten (Stoffwechselgymnastik und Muskelspannungsübungen)

haben eine Bedeutung in der chirurgischen Nachbehandlung bei Verletzungen der unteren Extremitäten, wo es - sei es wegen direkter Verletzungsfolgen oder wegen besonderer Fixationen - nicht möglich und nicht erlaubt ist, eine Bewegung in der erkrankten Extremität durchzuführen, wo aber trotzdem eine Verbesserung der arteriellen Zirkulation (Sudeck-Prophylaxe) wünschenswert wäre.

Alle gymnastischen Übungen wurden am liegenden und unbedeckten Patienten durchgeführt. Raumtemperatur 23°C . Schwankungen $\pm 0,5^{\circ}\text{C}$.

Stoffwechselgymnastik an beiden Händen während 10 Minuten ergibt keine indirekten thermischen Reaktionen an den Füßen (Abb.18).

Die Fußtemperatur steigt auch bei intensiver Gymnastik an den Händen bis zur Ermüdung der Hand- und Vorderarmmuskulatur nicht an.

Wird die Stoffwechselgymnastik einseitig an den unteren Extremitäten durchgeführt, dann steigt die Temperatur an der behandelten Extremität um durchschnittlich $1,5^{\circ}\text{C}$ an, hält sich noch 5 Minuten nach Abschluss der Behandlung auf einem bestimmten Maximum und fällt innerhalb der nächsten 25 Minuten allmählich zur Ausgangstemperatur ab (Abb.18).

Konsensuell am nichtbehandelten Bein fanden wir keine signifikante Änderung der Hauttemperatur durch die Stoffwechselgymnastik. Damit kann die Stoffwechselgymnastik bei direkter Anwendung an der erkrankten Extremität als günstig zur vorübergehenden Verbesserung der Zirkulation angesehen werden. Eine konsensuelle Reaktion im Sinne der Verbesserung der Zirkulation an den unteren Extremitäten durch Stoffwechselübungen an den oberen Extremitäten oder auch im Sinne einer Verbesserung der Durchblutung am unbehandelten Bein bei Stoffwechselübungen am andern Bein konnte hautthermometrisch nicht nachgewiesen werden.

Bei den isometrischen Spannungsübungen der unteren Extremitäten konnten wir weder direkt in der behandelten Extremität noch indirekt konsensuell irgendwelche Temperaturveränderungen nachweisen.

Stoffwechsel - Gymnastik *Fusstemp.*

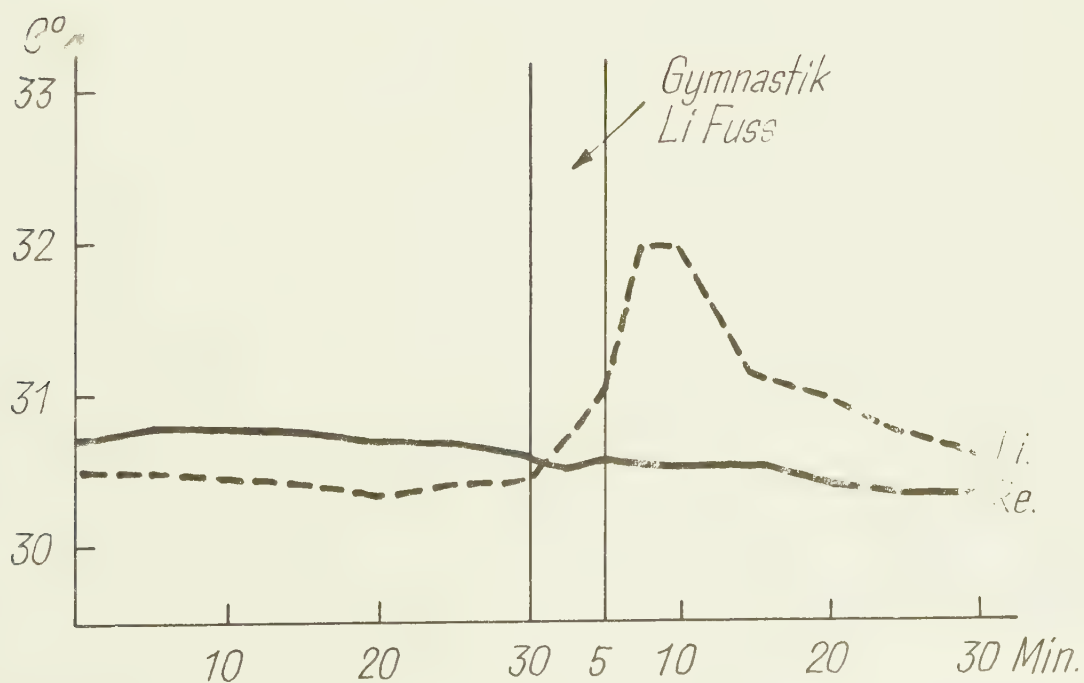
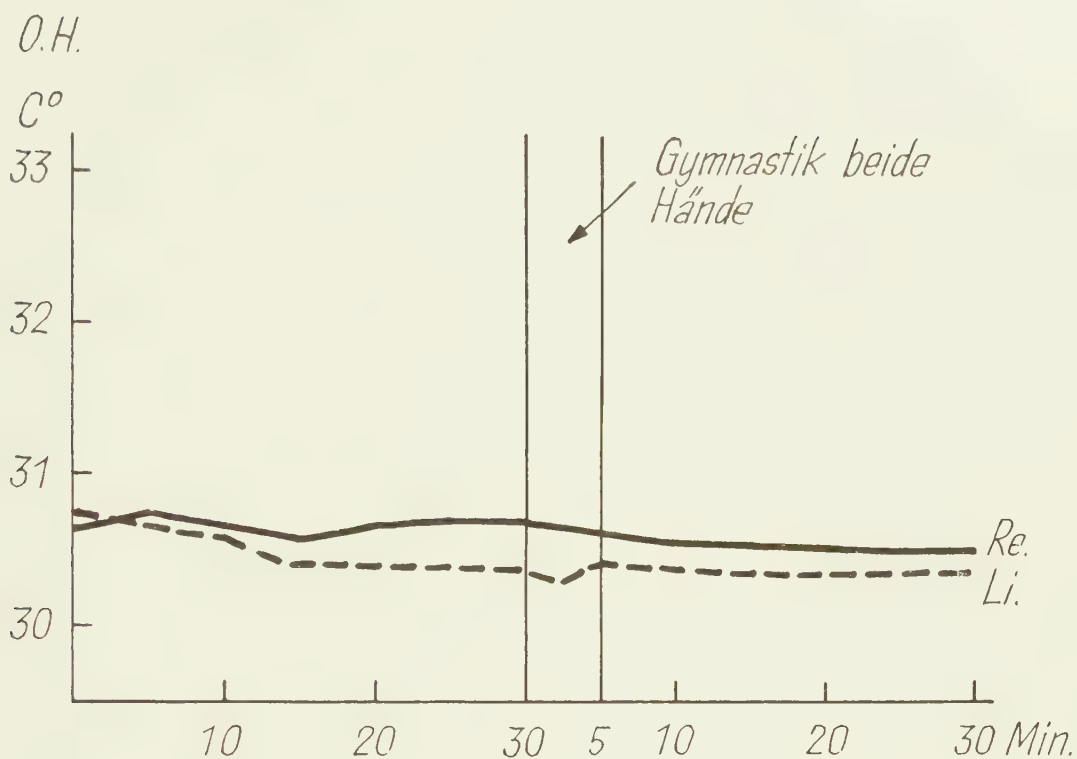


Abb. 18

2. Massagen .

Von den meisten Patienten mit peripheren arteriellen Zirkulationsstörungen (ausgenommen schwere Nekrosen und Gangräne) wird eine vorsichtig dosierte Massage an der erkrankten Extremität subjektiv als angenehm und wohltuend empfunden. Neben einer analgetischen Wirkung (Streichungen) führt die Massage (Reibungen und Zirkelungen) auch zu einer Dilatation der Arteriolen und Kapillaren der Haut (SZIRMAI).

Die sogenannte tiefe Massage (Knetungen, Walkungen) bewirkt eine erwünschte Kapillarisation und Hyperämie der Muskulatur. Wird die Massage aber zu intensiv und vor allem lang dauernd angewendet, so kann sie sich nachteilig auswirken. Durch die zu grosse mechanische Läsion der Muskelfaser wird ein Schmerzmechanismus ausgelöst, der einen Gefässspasmus (Vasokonstriktion) bewirkt. Dafür verantwortlich sind die neuralen Steuermechanismen der peripheren Durchblutung mit ihrer vasokonstriktorischen Funktion. Dagegen soll die erwünschte vasodilatatorische Wirkung der Massage vorwiegend durch humorale Faktoren verursacht werden. Dafür in Frage kommen das Histamin (HOFF) oder das Azetylcholin (RUHMANN, THOMSEN).

Da bei allen lokal an der erkrankten Extremität angewendeten Massagen eine mechanische Hautreizung nicht zu umgehen ist, eignet sich die fortlaufende Hautthermometrie nur schlecht zur Objektivierung einer Tiefenwirkung der Massage. Durch die mechanische Hautreizung selber entsteht Reibungswärme, so dass die Hauttemperatur erhöhte Werte aufweist, die aber keine Schlussfolgerungen auf eine eventuelle Durchblutungszunahme in tieferen Gewebsschichten erlauben. Für die Hautthermometrie besser geeignet sind jene Massagearten, welche nicht am Ort der Erkrankung und der Temperaturmessung ausgeführt werden, sondern indirekt auf reflektorischem Wege eine Verbesserung der peripheren Zirkulation erreichen wollen. Unter diesen Spezialmassagen (Periostmassage nach VOGLER und KRAUS, Tastmassage nach RUHMANN, Nervenpunktmassage nach CORNELIUS) nimmt die Reflexzonenmassage oder Bindegewebsmassage (Bigema) eine besondere Stellung ein (TEIRICH-LEUBE und DICKE; KOHLRAUSCH, DICKE). Zu den Hauptindikationen der Bindegewebsmassage gehören nämlich seit je die peripheren arteriellen Zirkulationsstörungen.

Eine Reflexzonenmassage (Bigema) für die unteren Extremitäten wird in den "reflexogenen" Zonen des Rückens und der Beckenregion appliziert. Neben der speziellen Lokalisation des Massageortes hat bei der Reflexzonenmassage auch die Technik der Strichführung einen massgebenden Einfluss.

Von den Gesunden zeigen rund 50% eine deutliche Temperaturerhöhung über dem Fussrücken während und nach einer solchen am Rücken applizierten Spezialmassage (Abb.19). Eine Abhängigkeit der Hauttemperaturerhöhung von der Lagerung des Patienten, in welcher die Massage durchgeführt wird, konnten wir nicht feststellen. Die Einzelkurven decken sich, ob die Reflexzonenmassage in sitzender Stellung, in Seitenlage links oder rechts durchgeführt wurde.

Die mit einer erhöhten gefäss-spastischen Reaktionslage behafteten Gesunden und Kranken zeigen unter der Reflexzonenmassage keine Erhöhung der Fussrückentemperatur, einzelne im Gegenteil ein leichtes Absinken derselben (Abb.20). Nach serienmässiger Applikation der Reflexzonenmassage (dreimal wöchentlich jeden zweiten Tag) kann im Einzelversuch auch bei primär nicht auf die Reflexzonenmassage ansprechenden Individuen eine Temperaturerhöhung am Fussrücken erreicht werden (Abb.20). Die deutlichste Temperaturerhöhung unter einer Reflexzonenmassage fanden wir in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von VÖLKER und ROSTOSKY beim Sympathektomierten (Abb.21).

Neben der individuellen Ansprechbarkeit des Patienten auf die Reflexzonenmassage spielt die Technik der massierenden Person eine wichtige Rolle (Steilheit der Finger, Druck usw.). Die gleiche Versuchsperson unter gleichen Umweltsbedingungen kann auf eine Reflexzonenmassage, die durch eine geübte Therapeutin ausgeübt wird, mit einem Temperaturanstieg reagieren, während die Fusstemperatur auf die Reflexzonenmassage einer ungeübten Therapeutin, der man lediglich die grundlegende Art der Strichführung beigebracht hat, einen Temperaturabfall zeigt (Abb.22). Ohne Wissen der Versuchsperson, um was es geht, sind die Befunde beliebig reproduzierbar.

Die Erhöhung der Hauttemperatur an den Akren nach einer Bindegewebsmassage am Rücken beruht auf einer Vasodilatation der peripheren Gefässe. Diese Vasodilatation kann auf neuralem (KOHLRAUSCH, DITTMAR) oder humoralem Wege (VÖLKER, GROSS) zustande kommen. Gegen einen rein neuralen Wirkungsmechanismus der Binde-

Fusstemp. bei Bigema

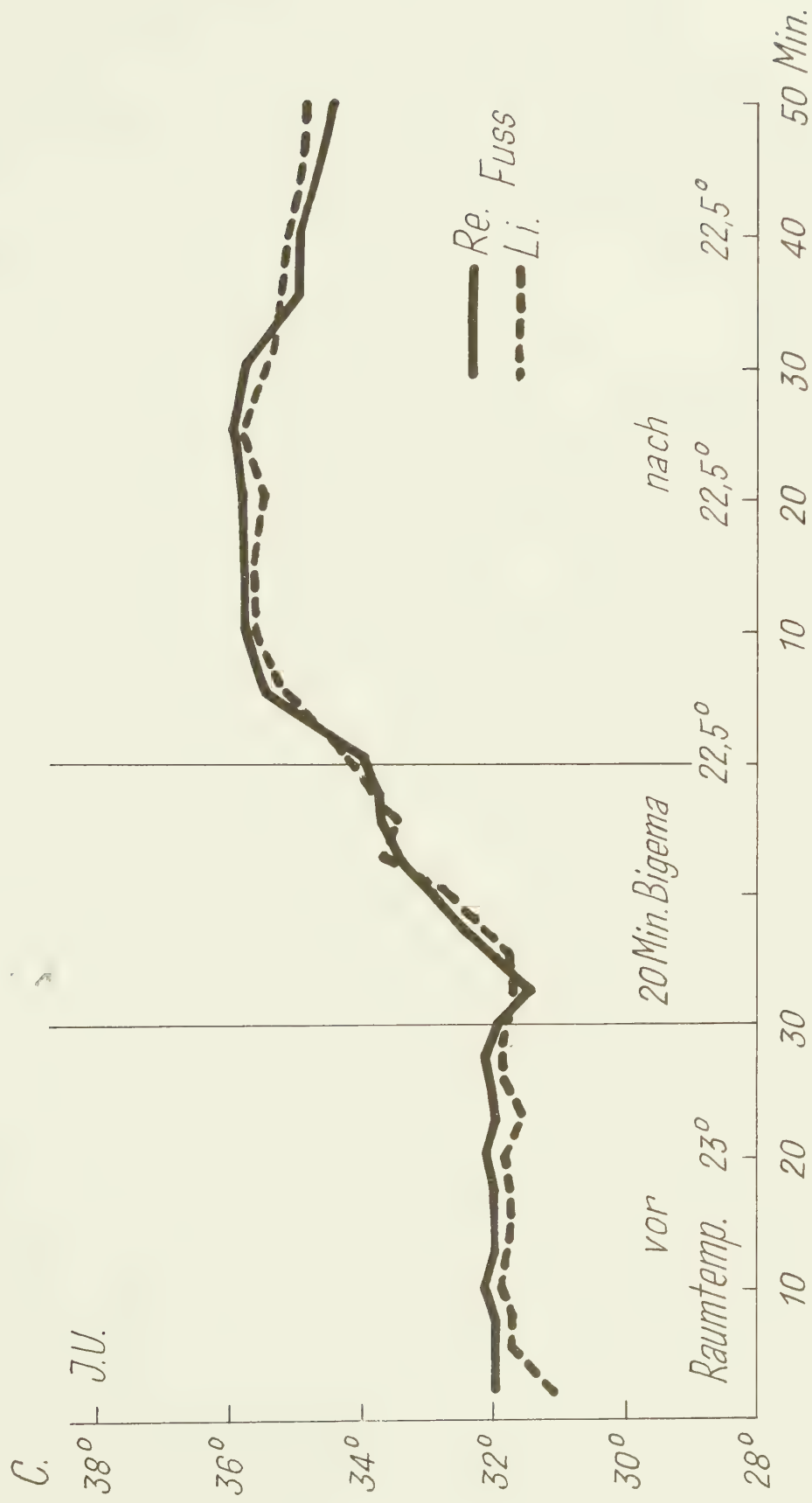


Abb. 19

L.H. ♀

C°

BIGEMA

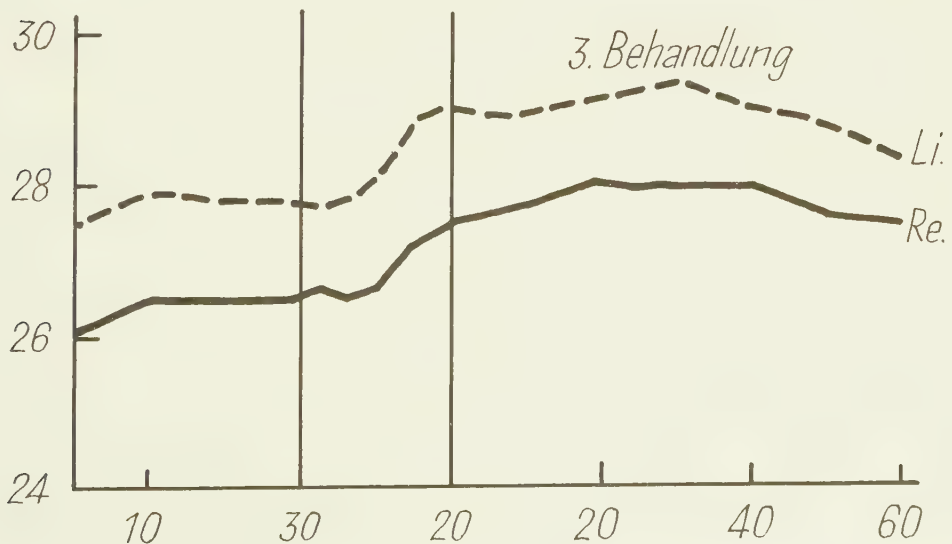
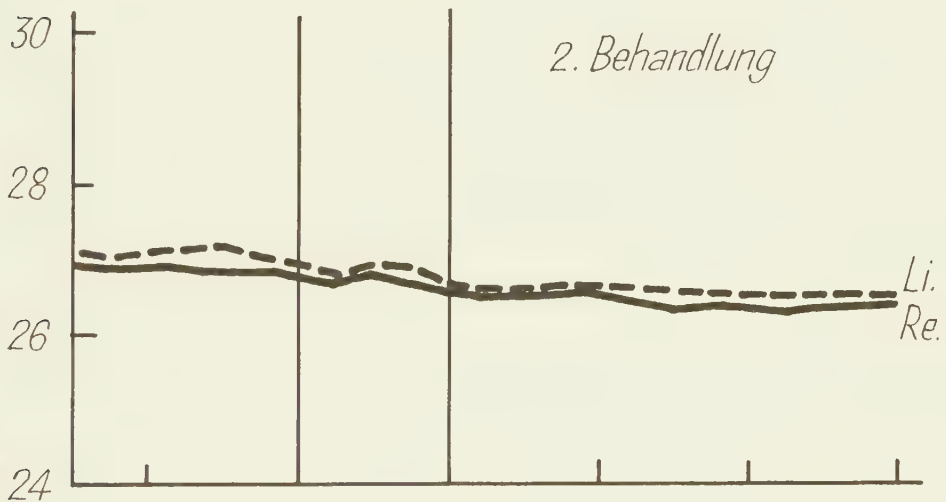


Abb. 20

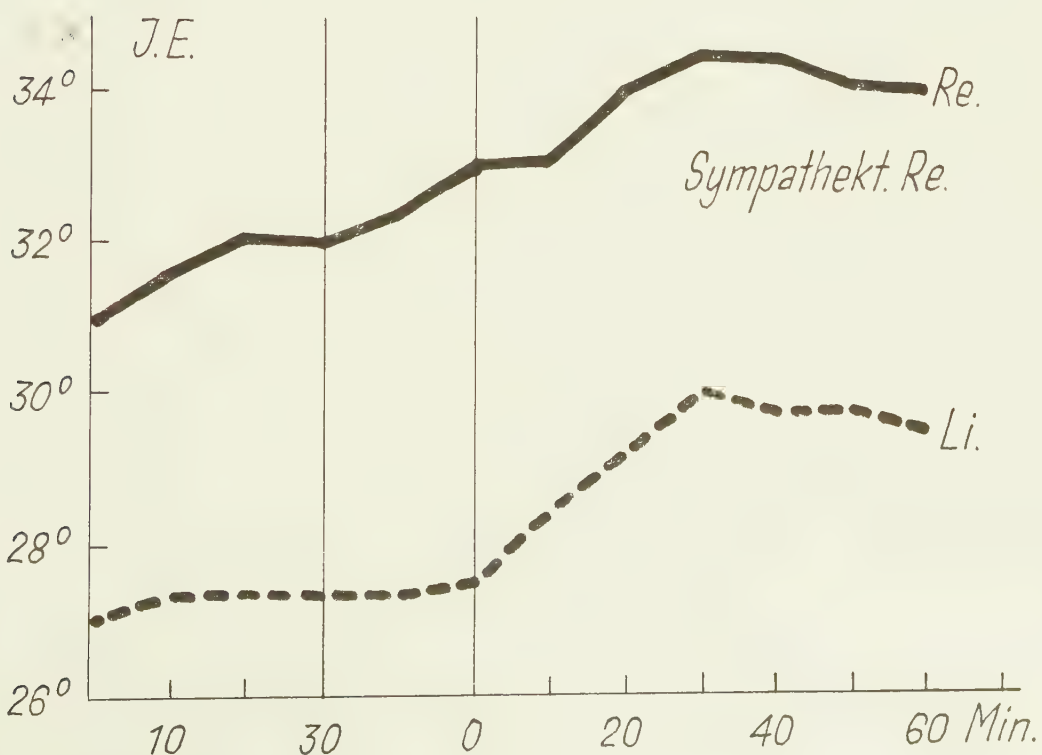
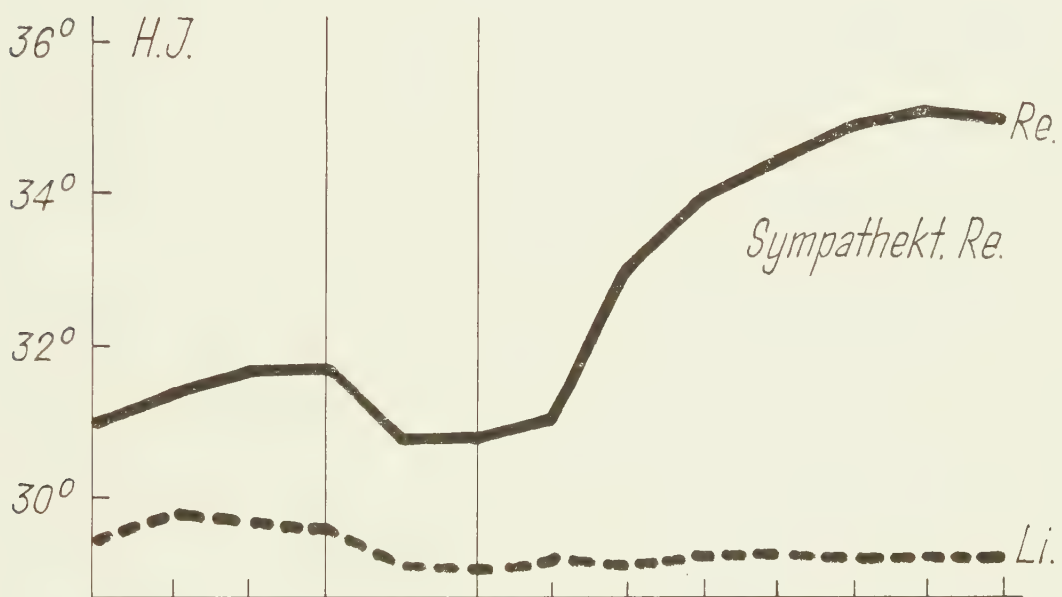
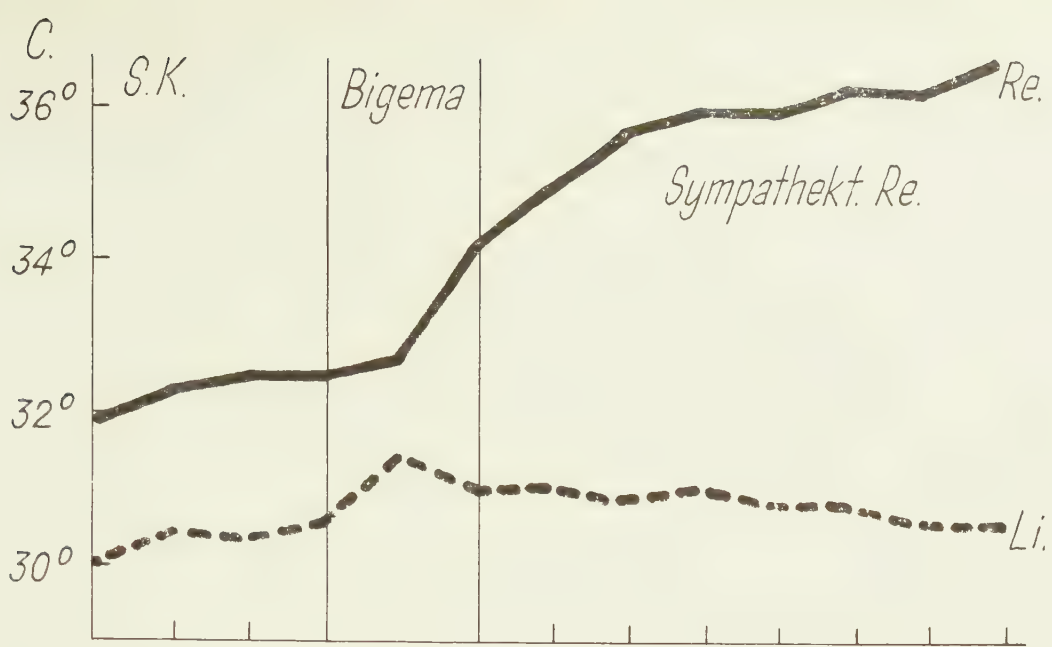


Abb 21

Fusstemp. bei Bigema

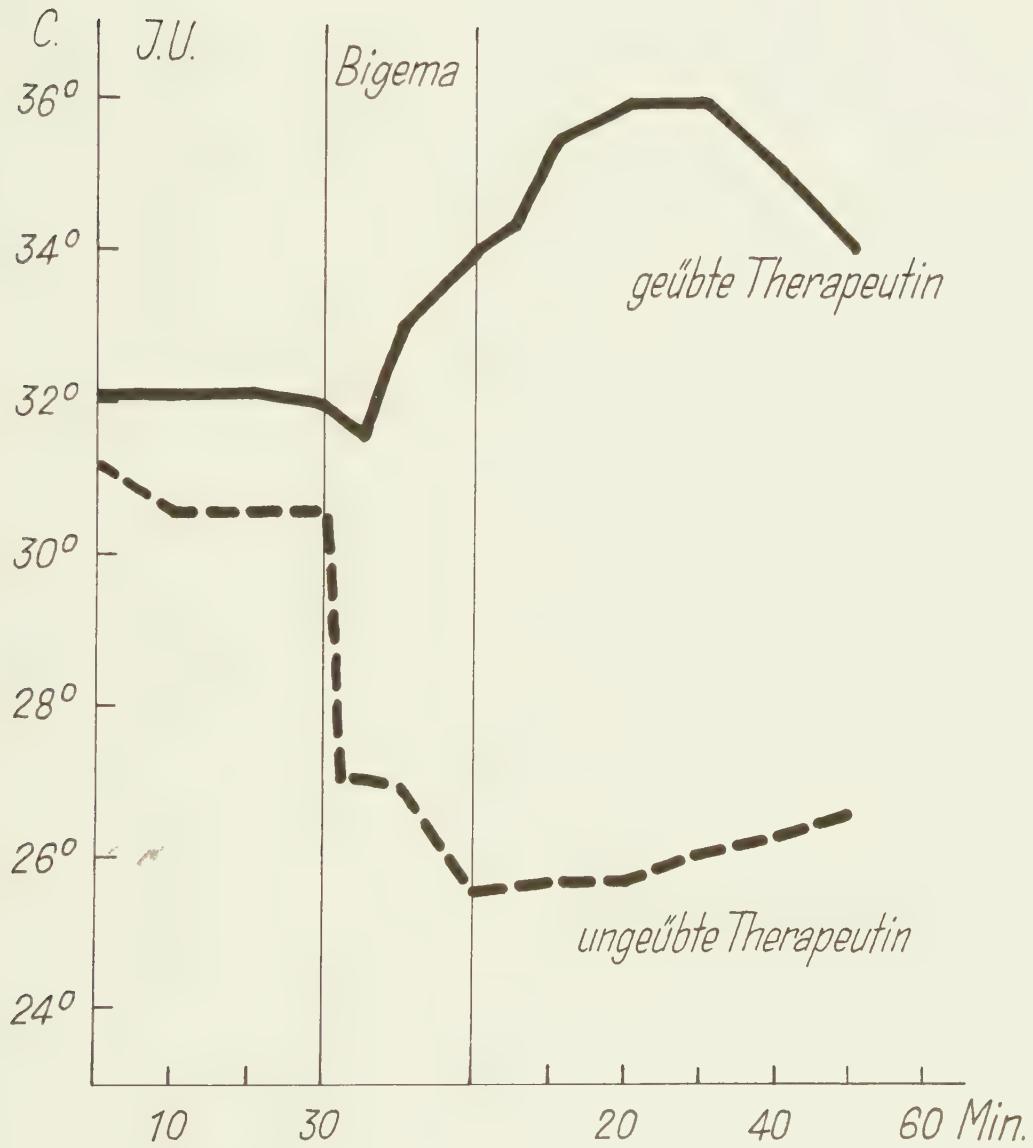


Abb. 22

gewebsmassage spricht der verspätete Wirkungseintritt in der Peripherie. Das Maximum der Vasodilatation und der Temperaturerhöhung bei den positiv auf die Bindegewebsmassage ansprechenden Individuen wird regelmässig erst 20 bis 30 Minuten nach Abschluss der Massage erreicht (Abb. 19 und 21). Diese lange Latenzzeit bis zum Wirkungseintritt ist aber für ein reflektorisch neurales Geschehen recht atypisch. Gegen die neurale Hypothese spricht ferner die regelmässig festzustellende starke Temperaturerhöhung über dem Fussrücken beim Sympathektomierten, der ja seines neuralen Steuerapparates der peripheren arteriellen Zirkulation beraubt ist. Selbst unter der Annahme, dass auch der Parasympathikus neurale Fasern an das periphere Gefäss abgibt, kann die Vasodilatation beim Sympathektomierten nicht durch eine parasympathische Reizung erklärt werden, da ja die parasympathische Faser über den Grenzstrang zusammen mit der sympathischen Faser das Gefäss erreichen soll (KAI und NITTA). Schliesslich wurde nachgewiesen (VÖLKER), dass der Applikationsort der Bindegewebs- oder Reflexzonenmassage nicht unbedingt segmentgebunden sein muss, um eine Wirkung zu erzielen. Symmetrische Temperaturerhöhungen an den Füssen wurden bei streng halbseitiger Reflexzonenmassage gefunden, ja sogar wenn die spezifischen Zonen für die unteren Extremitäten unberührt blieben und die Massage nur in höher gelegenen Zonen durchgeführt wurde. Diese Argumente, die gegen einen rein neuralen Wirkungsmechanismus der Bindegewebsmassage vorgebracht werden können, sprechen zum mindesten dafür, dass auch humorale Faktoren für die Wirkungserklärung einer Bindegewebsmassage mit herangezogen werden müssen. Als ein solcher humoraler Stoff käme ein Sympathikolytikum in Frage, das Azetylcholin oder das Histamin. Dass ein sympathikolytischer Stoff durch die Bindegewebsmassage im menschlichen Organismus frei wird, ist sehr unwahrscheinlich. Zur Abklärung der Frage, ob die Vasodilatation in der Peripherie durch Azetylcholin oder durch Histamin zustande kommt, untersuchten wir die Magensaftmenge und die Magenazidität bei 20 Versuchspersonen vor, während und nach einer Reflexzonenmassage. Azetylcholin bewirkt eine Zunahme der Magensaftmenge, ohne wesentliche Säurezunahme, während die Zunahme der Magensäure ohne Vermehrung der Magensaftmenge als Histaminindikator gilt (JUSTIN-BESANÇON, MOUTIER, CORNET und BARDIER). Bei allen unseren Versuchspersonen, mit Ausnahme der Patienten mit histaminrefraktärer Achylie, trat eine deutliche Erhöhung der Magenazidität

unter einer Reflexzonenmassage auf, ohne dass die Magensaftmenge eine wesentliche Zunahme erfuhr (Abb.23). Diese Befunde lassen vermuten, dass es sich beim humoralen Wirkungsfaktor der Reflexzonenmassage möglicherweise um Histamin oder einen histaminähnlichen Körper handelt (GROSS).

Zusammenfassend kann die direkte Massage der unteren Extremitäten bei Zirkulationsstörungen empfohlen werden, wenn die Massage vorsichtig dosiert wird und nicht allzu lange pro Sitzung dauert. Noch besser eignet sich unseres Erachtens aber die Reflexzonenmassage, sofern sie von einer geschulten und erfahrenen Therapeutin durchgeführt wird, auch wenn der Wirkungsmechanismus der Reflexzonenmassage noch nicht bis ins letzte abgeklärt ist.

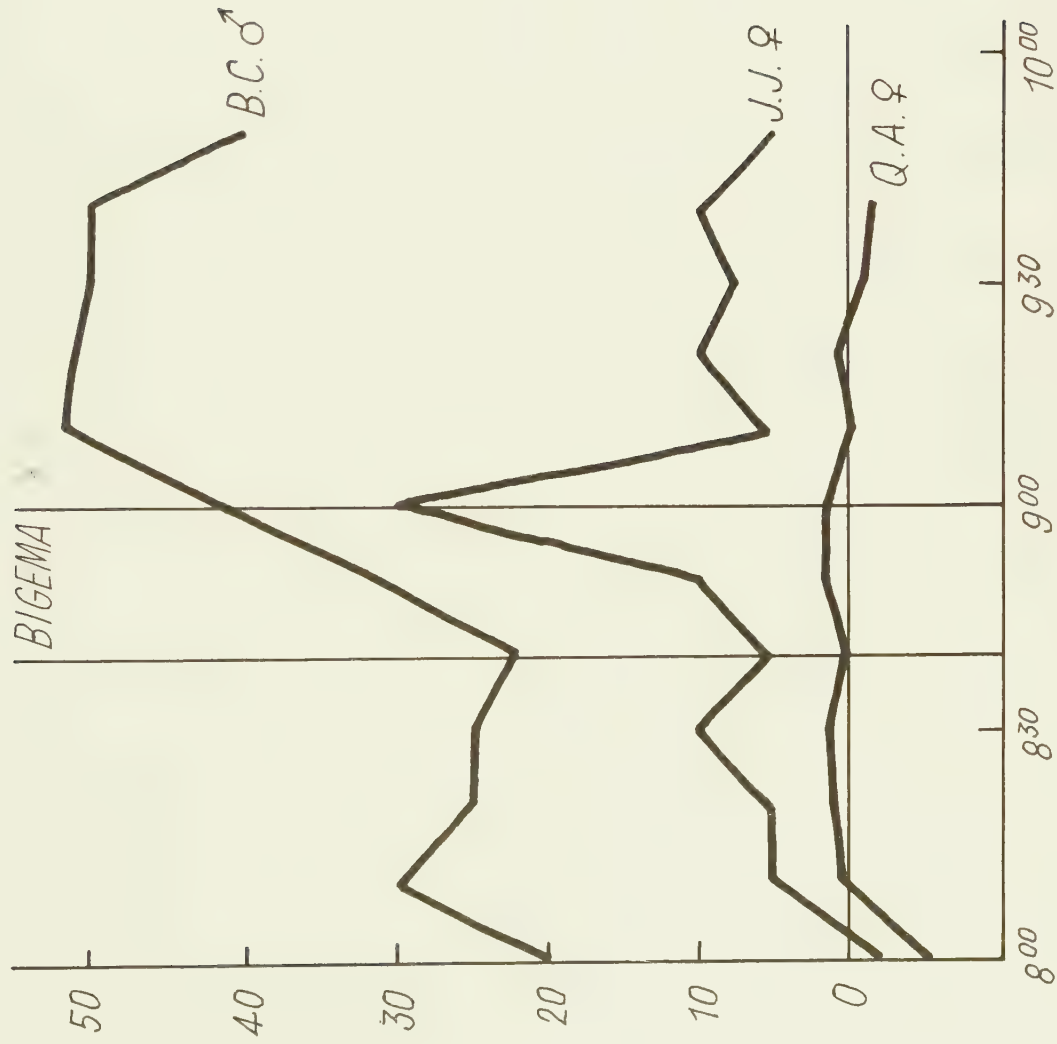
3. Synkardiale Massage

Die synkardiale Massage (FUCHS) hat mit der klassischen schwedischen Massage oder mit irgendeiner der manuellen Spezialmassagen nichts gemeinsam. Bei der synkardialen Massage soll durch rhythmisch ausgelöste Druckimpulse in einer um die Extremität gelegten Manschette die Pulswelle in der Peripherie eine mechanische Beschleunigung bekommen und so zu einer besseren Durchblutung der distalen Extremitätenabschnitte führen. Rückläufig kann auch ein Einfluss auf proximale Arterienabschnitte inklusive Herz- und Koronardurchblutung zustande kommen.

Als Apparate benützten wir den Syncardon (FUCHS) mit einer Manschette pro Extremität und den Vasotron mit mehreren Manschetten für die gleiche Extremität. Der Rhythmus der Druckschwankungen in den Manschetten wird bei beiden Apparaten durch die elektrischen Potentialschwankungen eines Elektrokardiographen gesteuert.

Unter Syncardon-Behandlungen sind Erhöhungen der Hauttemperatur von $3-4^{\circ}\text{C}$ gemessen worden (FUCHS), die Blutung an einem frischen Amputationsstumpf war vergrößert (ALLGÖWER), ein intramuskuläres Radiojoddepot wurde rascher resorbiert (PABST, AUFDERMAUR und PULVER). Die synkardiale Massage wurde deshalb zur Behandlung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen empfohlen (OBRIST; ARTHOLD, GOTTLÖB und MEISSNER; FUCHS), während bei entzündlichen Gefäßveränderungen (Endangitis obliterans) und bei Angioneuropathien inverse spastische Reaktionen beobachtet wurden (PABST, AUFDERMAUR und PULVER). Der Wert der synkardialen Massagebehandlung wird verschiedentlich angezweifelt, nachdem bewiesen

Magen - Gesamtsäuretität



wurde, dass die im Apparat registrierten Druckwerte der Impulse mit jenen in der Manschette nicht übereinstimmen (PROBST). Durch die Zuleitung in die Manschette erfährt der Druck eine bedeutende Verminderung, so dass die Druckwerte in der Manschette kleiner sind als die vom Apparat abgegebenen. Die Druckimpulse in der Manschette sind daher kaum in der Lage, eine Kompression der peripheren Arterien zu bewirken, sondern führen höchstens zu einer kurzen Erschütterung der Blutsäule (SCHMIDT-KESSEN). Die Wirkung der synkardialen Massage wäre demnach eher im Sinne eines Vibrationseffektes zu deuten.

Unsere fortlaufenden hautthermometrischen Untersuchungen der Fussrückentemperatur während und nach einer synkardialen Massage ergaben im Gegensatz zu den Untersuchungen von FUCHS keine signifikanten Änderungen. Gegen die Zunahme der arteriellen Blutung an einem Amputationsstumpf unter einer synkardialen Massage als Beweis ihrer Wirkung auf die arterielle Zirkulation kann eingewendet werden, dass der Strömungsdruck des Blutes im intakten arteriellen Gefäss wesentlich grösser ist als im amputierten, wo er bis auf minimale Werte absinkt. Da es sich bei der Wirkung der synkardialen Massage aber vorwiegend um eine äussere Druckwirkung handelt, erlauben die Befunde am eröffneten Gefäss keine Rückschlüsse auf die Wirkung beim uneröffneten und intakten Gefäss.

Subjektiv günstige Resultate bei Behandlung arteriosklerotischer Beingefässe mit der synkardialen Massage sind wiederholt publiziert worden (ARTHOLD, GOTTLÖB und MEISSNER; FUCHS). Gleich gute Resultate sollen subjektiv zu erzielen sein mit Druckapparaten, deren Impulsfolgen nicht kardial gesteuert sind (SCHOLTZ; SCHMIDT-KESSEN). Die letztgenannten Apparate entbehren aber eines wesentlichen Faktors der synkardialen Massage, nämlich dass die Druckimpulse nicht synchron mit der Herzkontraktion erfolgen. Die unter der Manschette durchlaufende Puls-welle wird dadurch nicht regelmässig in einer bestimmten Ablaufphase beeinflusst, sondern kann vom Druckimpuls in der Manschette zu jedem beliebigen Zeitpunkt getroffen werden. Es erhebt sich daher die Frage, ob die synkardiale Massage und die übrigen rhythmischen Druckschwankungen primär nicht eher einen Einfluss auf den venösen Schenkel der peripheren Zirkulation ausüben als auf den arteriellen. Es würde sich demnach wirkungsmässig um venöse intermittierende rhythmische Stauungen handeln. Zur Beeinflussung des venösen Schenkels genügten die in der Manschette tatsächlich vorhandenen Druckwerte. Ferner müsste der Rhythmus für venöse Stauungen nicht unbedingt durch die Herztätigkeit diktiert werden, womit die Übereinstimmung der Resultate in der Behandlung mit synkardialer Massage bzw. mit den übrigen Druckimpulsapparaten erklärt wäre. Auf die Tat-

sache, dass venöse Stauungen sich nicht nur auf dem venösen Schenkel der Zirkulation auswirken, sondern die ganze periphere Zirkulation inklusive arterielle Durchblutung beeinflussen können, hat bereits BIER hingewiesen (GOLLWITZER-MEIER). Wenn auch eine direkte Wirkung der synkardialen Massagen auf die arterielle Zirkulation unwahrscheinlich ist, so bleibt damit doch die Möglichkeit einer indirekten Wirkung über das venöse System offen. Eine eindeutige Stellungnahme über den Wert der synkardialen Massage und der übrigen Druckimpulstherapien zur Behandlung arterieller Zirkulationsstörungen ist bis heute nicht möglich, da man über ihren Wirkungsmechanismus noch zu wenig weiss.

4. Saugstiefel

Die ersten Versuche, distale Abschnitte einer Extremität unter einen erhöhten oder erniedrigten Gasdruck zu setzen, gehen auf BIER zurück. Im Jahr 1932 experimentierten LANDIS und GIBBON jr. mit einer "Aluminiumboxe", in der es möglich war, nicht nur einen konstanten Über- bzw. Unterdruck, sondern auch einen alternierenden Druck und Sog auf die unteren Extremitäten auszuüben. Unsere eigenen Versuche wurden mit einem "Saugstiefel" aus Plexiglas durchgeführt (Vasotrain), dessen Vorteil darin besteht, dass die behandelte Extremität bezüglich Farbänderungen, Schwellungen usw. dauernd kontrolliert werden kann. Mit dem Vasotrain gelingt es, sowohl einen konstanten Überdruck wie einen konstanten Unterdruck auf eine Extremität auszuüben. Auch rhythmisch pendelnde Druckschwankungen von beliebiger Einstellgrösse und beliebiger Zeitdauer sind damit zu produzieren. Statt mit der Luft kann das Gerät mit irgendeinem Gas (Kohlensäure) gefüllt werden (LAMPERT). Schliesslich gestattet der Saugstiefelzylinder eine Behandlung, bei der die Extremität ganz oder teilweise in einem Wasserbad mit variablem Gasüberdruck behandelt werden kann (VELDMANN und TIELROY).

Die Schwierigkeit bei allen "Saugstiefelbehandlungen" liegt in der hermetischen Abdichtung der Extremität gegenüber dem therapeutischen Unter- bzw. Überdruck. Die Abdichtung muss so sein, dass in der Kammer des Saugstiefels tatsächlich der gewünschte Druck oder das gewünschte Vakuum eingestellt werden kann, darf aber anderseits zu keiner Stauung des venösen oder lymphatischen Abflusses führen.

a) Behandlungen im Überdruck

"Überdruckbehandlungen werden vor allem zur Therapie von Lymphödemen (STILLWELL und REDFORD) und von Stauungsödemen (venöser und posttraumatischer Genese) bei Varikosis und Elephantiasis empfohlen (VELDMANN und TIELROY).

Die Hauttemperatur über dem Fussrücken hält sich während einer Überdruckbehandlung (10 Minuten 0,12 atü konstanter Überdruck, dann 10 Minuten rhythmisch wechselnder Überdruck zwischen + 0,12 atü und 0,00 atü) am behandelten Bein konstant und steigt reaktiv nach Abschluss der Behandlung um durchschnittlich 2° C steil an (Abb.24). 20 Minuten nach Abschluss der Behandlung sinkt die Fussrückentemperatur wieder ab und erreicht 60 Minuten nach Abschluss der Behandlung den Ausgangswert. Am unbehandelten Bein steigt die Fussrückentemperatur wenig und in nichtsignifikanter Weise schon während der Behandlung an. Diese Tendenz setzt sich nach Abschluss der Behandlung fort, ohne dass die absoluten Temperaturen jedoch jene Steigerung erfahren wie am behandelten Bein. 60 Minuten nach Abschluss der Behandlung ist auch am unbehandelten Bein die Ausgangslage wiederum erreicht.

"Die Überdruckbehandlung kann in ihrer Auswirkung mit einem Drosselungsversuch (Gummistaubinde am Oberschenkel) verglichen werden, bei welcher unter der Drosselung (10 Minuten) vorerst ein Absinken der Fussrückentemperatur festzustellen ist, die anschliessend von einer kräftigen Temperatursteigerung gefolgt ist (reaktive Hyperämie) (Abb.25). Das quantitative Ausmass dieser reaktiven Hyperämie ist am behandelten Bein bedeutend grösser als nach Überdruckbehandlung im Saugstiefel. Die konsensuelle Reaktion am unbehandelten Bein zeigt nach einer Drosselung ebenfalls signifikante Temperaturschwankungen. Die durch eine reaktive Hyperämie bedingten Temperaturerhöhungen des Fussrückens am behandelten und unbehandelten Bein hatten 10 Minuten nach Entfernung der Drosselung ihr Maximum erreicht und sanken dann innerhalb von 50 Minuten zur Ausgangstemperatur zurück (Abb.25).

Saugstiefel am Oberschenkel (Vasotrain) Fusstemp.

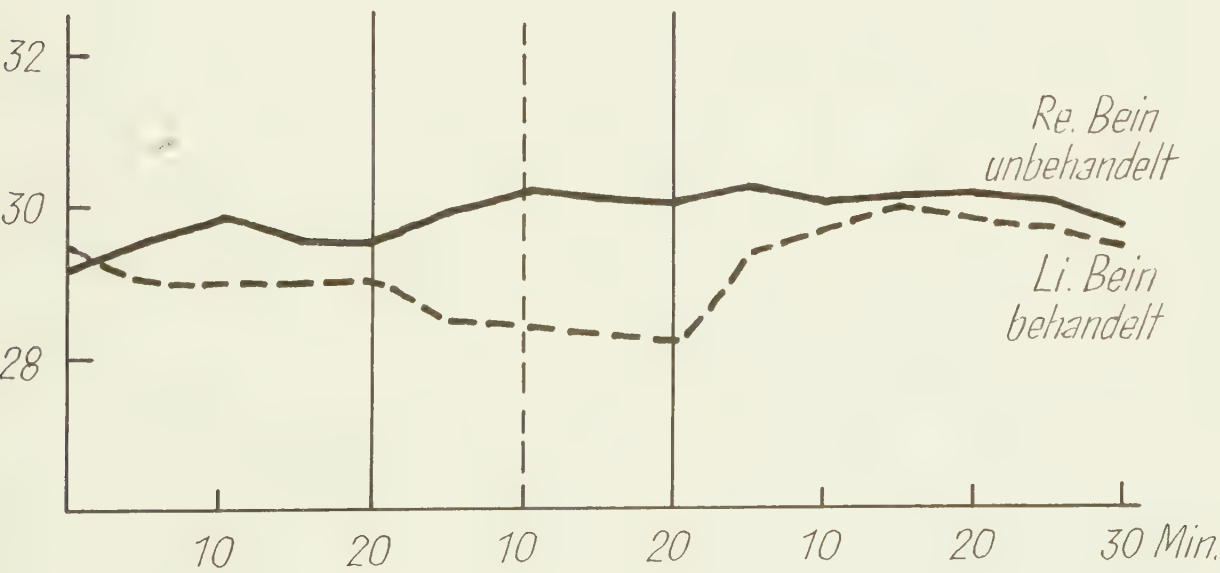
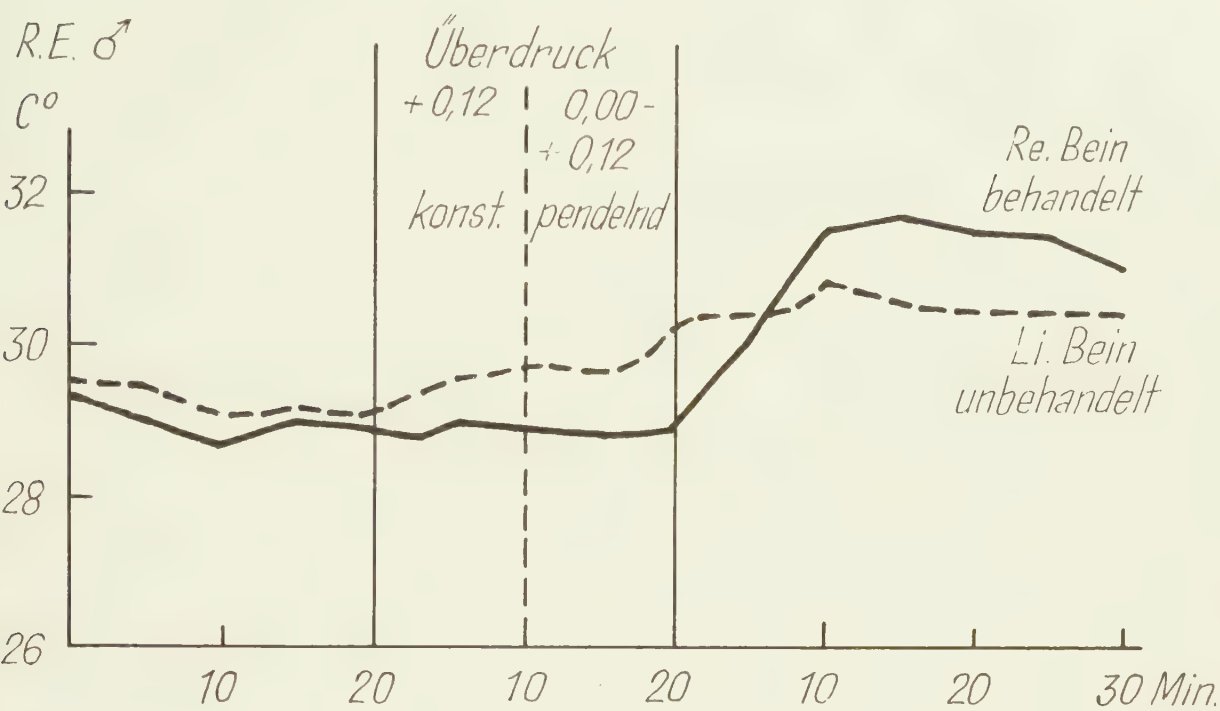


Abb. 24

Stauversuch (Drosselung) Oberschenkel

R.E. ♂

Fusstemp.

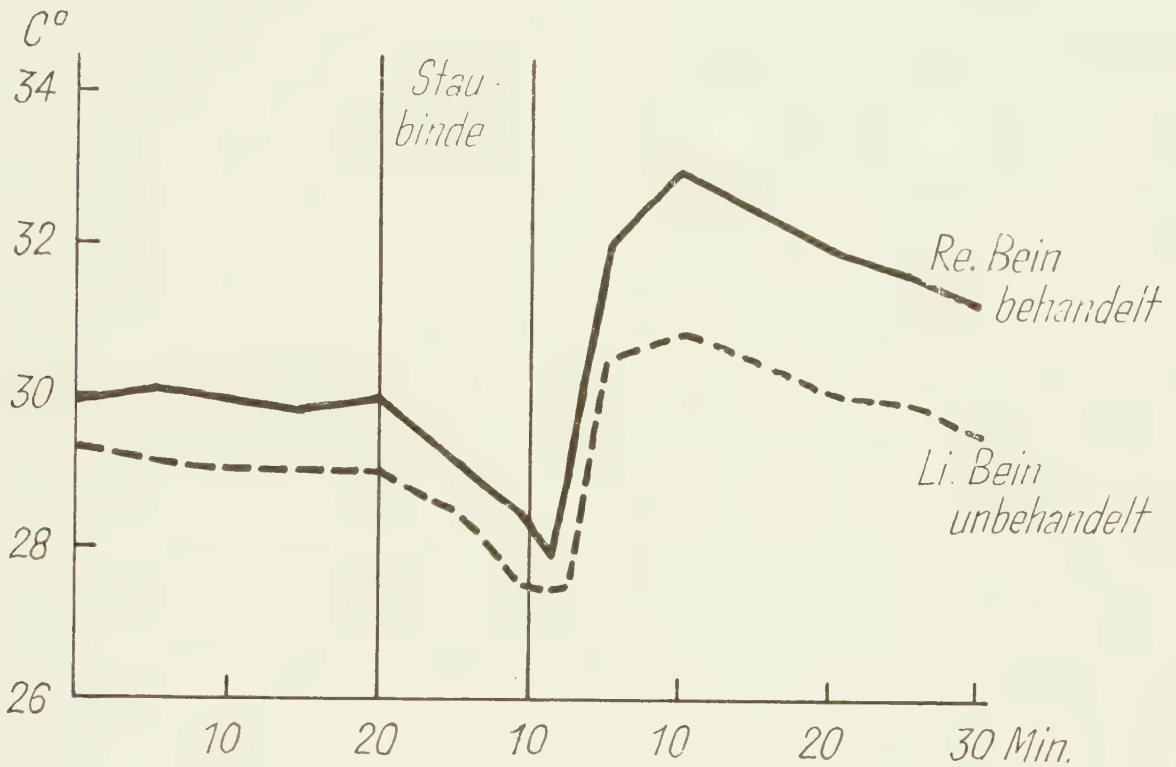


Abb. 25

b) Behandlungen im Unterdruck (Vakuum)

Im Vakuum wird die Hautoberfläche vom äusseren atmosphärischen Druck entlastet. Dadurch entfällt der auf die Hautgefässe normalerweise lastende Aussendruck. Dementsprechend sinkt der äussere periphere Widerstand, so dass das Blut leichter zu den distalen Partien einer Extremität strömen kann. Die Behandlungen in einem lokalen Vakuum werden deshalb zur Therapie der arteriellen Zirkulationsstörungen empfohlen.

Schon wenige Minuten nach Beginn einer Vakuumtherapie tritt an der behandelten Extremität eine stark rot-livide Verfärbung auf. Diese verschwindet sofort nach Abschluss der Behandlung. Ist das Vakuum zu gross, kann es auch beim Gesunden zu petechialen Blutungen kommen.

Die Temperatur über dem Fussrücken am behandelten Bein zeigt während der Behandlung in der Unterdruckkabine (10 Minuten konstantes Vakuum $-0,12$ atü, dann 10 Minuten pendelndes Vakuum zwischen $0,00$ atü und $-0,12$ atü) eine Tendenz leicht anzusteigen. Nach Absetzen der Behandlung steigt die Fussrückentemperatur trotz verschwindender Verfärbung während der nächsten 10 bis 15 Minuten stetig an und sinkt dann allmählich innerhalb 50 Minuten wieder zur Ausgangstemperatur ab. Die erreichten Temperaturmaxima betragen durchschnittlich $1,5^{\circ}$ C. Konsensuell am unbehandelten Bein steigt die Fussrückentemperatur während der Vakuumbehandlung um durchschnittlich 2° C an und fällt nach der Behandlung relativ rasch ab, so dass sie 20 Minuten nach Abschluss der Behandlung den Ausgangswert erreicht hat (Abb.26).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass der Saugstiefel eine geeignete physikalische Massnahme zur Behandlung arterieller Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten darstellt. Im Überdruckverfahren kann die durch die vorübergehende Drosselung der arteriellen Zirkulation ausgelöste reaktive Hyperämie therapeutisch ausgenützt werden. Diese reaktive Hyperämie ist allerdings nicht so gross wie jene, die nach einer Drosselung der Extremität mit der Gummibinde auftritt. Die Temperaturerhöhung über dem Fussrücken nach einer Drosselung (Gummibinde) ist grösser als nach einer Überdruckbehandlung im Saugstiefel. Im Unterdruckverfahren bewirkt die sichtbare venöse Stase eine temporäre Erhöhung der Fussrückentemperatur. Die Temperaturerhöhung ist kompensatorisch am kontralateralen unbehandelten Bein, das keine

Saugstiefel am Oberschenkel (Vasotrain) Fusstemp.

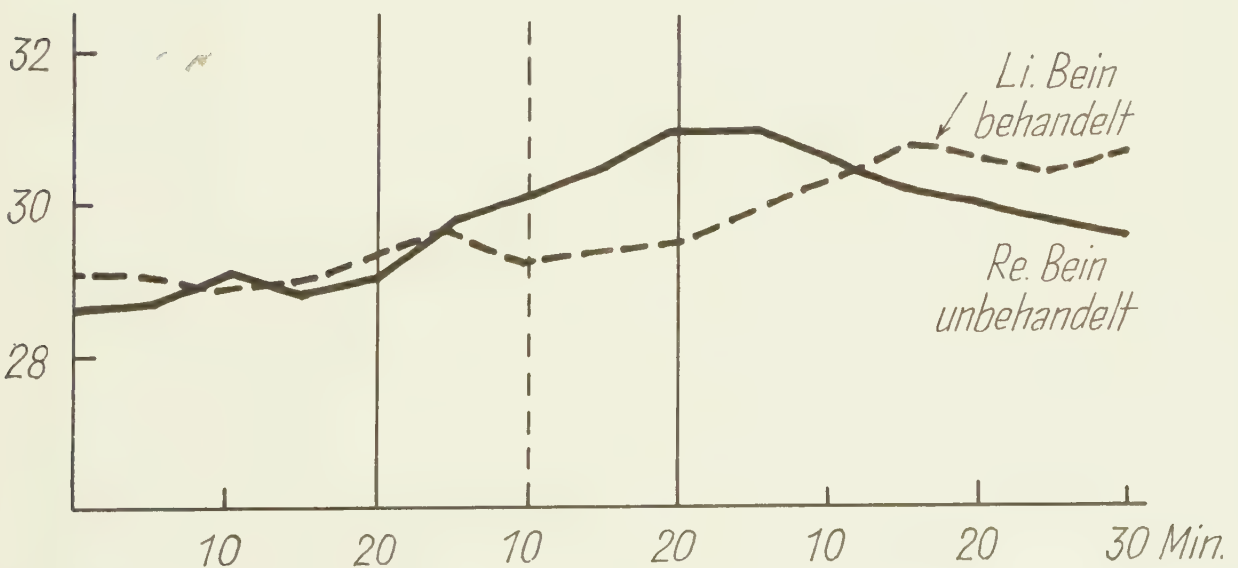
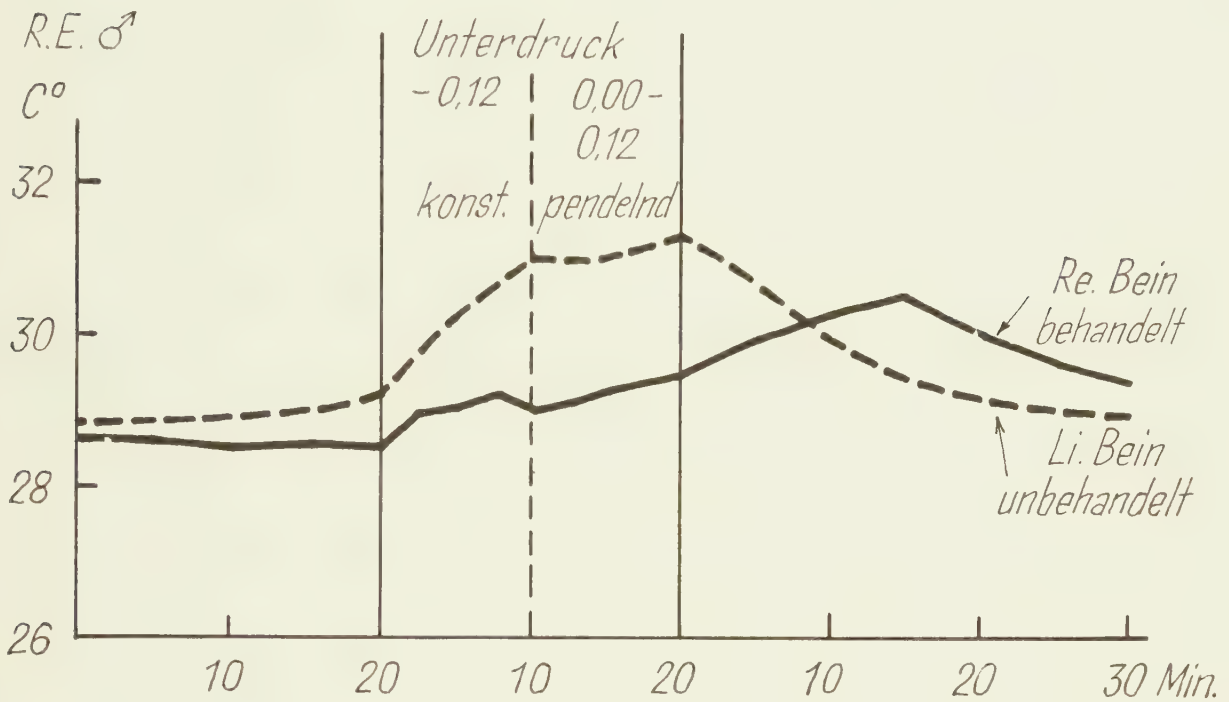


Abb. 26

Verfärbung der Haut zeigt, durchschnittlich ebenso gross wie am behandelten Bein.

Behandlungen, die eine vorübergehende Stase der Zirkulation in distalen Partien einer Extremität bewirken, gehen auf BIER zurück. Nach BIER geht der Reiz zur Kapillarsprossung und damit zur Ausbildung eines suffizienten kollateralen Kreislaufes von der Blutfülle der Gewebe aus (GOLLWITZER-MEIER). Eine solche vorübergehende Blutfülle kann mechanisch durch Verringerung des auf einer Extremität liegenden Aussendruckes erreicht werden. Die dadurch bedingte venöse Stase darf aber nicht allzu lange dauern, damit sie nicht ihrerseits durch eine Hypoxämie zu einer Schädigung der Gewebe führt. Kurz dauernd angewendet (20 Minuten), kann sich die venöse Stase aber nützlich auswirken, indem sie die Bildung eines kollateralen Kreislaufes fördert. Ob diese venöse Stase schliesslich auch für den Dauererfolg anderer physikalischer Behandlungen (Syncardon, Wärme) die zur Therapie arterieller Zirkulationsstörungen empfohlen werden, verantwortlich zu machen ist, kann heute noch nicht endgültig entschieden werden. Durch die passive Wärmedilatation der Gefässe tritt nämlich ebenfalls vorübergehend eine venöse Stase auf. Schliesslich soll auch darauf hingewiesen werden, dass die nach einer Galvanisation festzustellende Hyperämie und Temperaturerhöhung durch eine elektrische Lähmung peripherer Gefässabschnitte zustande kommt. Auch in diesem Falle hätten wir es mit einer vorübergehenden Stase der peripheren Zirkulation zu tun. Die temporäre venöse Stase könnte demnach ein Kardinalpunkt zur Erklärung des Wirkungsmechanismus verschiedener physikalisch-therapeutischer Massnahmen zur Behandlung arterieller Zirkulationsstörungen sein.

VII. Zusammenfassung der Resultate

Zahlreiche physikalisch-therapeutische Massnahmen, die zur Durchblutungsförderung bei gestörter peripherer arterieller Zirkulation empfohlen werden, sind hautthermometrisch durchgetestet worden. Die Hauttemperaturen wurden fortlaufend thermoelektrisch registriert. Aus physiologischen Gründen beschränken sich die Untersuchungen auf die unteren Extremitäten. Signifikante Hauttemperaturänderungen über dem Fussrücken wurden gefunden. Die getesteten therapeutischen Massnahmen unterteilen sich in thermische Anwendungen, elektrische Anwendungen und mechanische Anwendungen (siehe Tabelle).

Von den thermischen Anwendungen, die indirekt am Rücken appliziert wurden, zeigt die Hautthermometrie über dem Fussrücken nach einer Heissluftanwendung, nach einer Fangopackung und nach einer Rotlichtbestrahlung des Rückens eine signifikante Erhöhung. Diese kann als Folge einer vermehrten Wärmeabgabe der Haut gedeutet werden. Die vermehrte Wärmeabgabe der Haut nach solchen Anwendungen ist Folge einer vom Zentrum vermehrt angefrachteten Wärmemenge, die ihrerseits mit einer Vermehrung der peripheren arteriellen Durchblutung einhergeht. Im Gegensatz zur indirekten Wirkung eines Heissluftkastens, einer Fangopackung und einer Rotlichtbestrahlung tritt nach Radarbestrahlung des Rückens und nach Ultrakurzwelldurchflutung des Rückens keine signifikante Temperaturerhöhung an den Füßen ein.

Von den elektrotherapeutischen Massnahmen ergibt die stabile Galvanisation im Zellenbad unter der Kathode eine deutliche Erhöhung der Hauttemperatur, während konsensuell keine Temperaturänderung festzustellen ist. Die stabile Galvanisation unter der Anode, die Behandlung mit faradischem Strom sowie mit einem Impulsstrom von 100 Hertz führen weder direkt noch konsensuell zu einer Erhöhung der Hauttemperatur.

Zusammenfassung der Resultate: Physikalische Therapie der arteriellen Zirkulationsstörungen der unteren Extremitäten

Therapeutische Anwendung	Applikationsort		Hauttemperatur am Fussrücken		
	Direkt am erkrankten Bein	Indirekt am Rücken oder konsensuell	erhöht	unverändert	erniedrigt
<u>Wärme</u>					
Heissluft		+	+		
Fango		+	+		
Rotlicht		+	+		
Radar		+		+	
UKW		+		+	
<u>Zellenbad</u>					
Stabile Galvanisation, Kathode	+		+		
Stabile Galvanisation, Kathode		+		+	
Stabile Galvanisation, Anode	+	+		+	
Impulsstrom 50Hz	+				+
Impulsstrom 100Hz	+	+		+	
Faradischer Wechselstrom	+	+		+	
Histamin-Iontophorese		+		+	
<u>Gymnastik</u>					
Passive Übungen	+	+		+	
Stoffwechselgymnastik	+		+		
Stoffwechsel		+		+	
Innervationsübungen	+	+		+	
<u>Massagen</u>					
Bigema		+	+		+
Syncardon, Vastron	+	+		+	
Saugstiefel, Überdruck	+		+N		
Saugstiefel, Überdruck		+		+	
Drosselung					
Gummibinde	+	+	+N		
Saugstiefel					
Unterdruck	+		+		
Saugstiefel Unterdruck		+	+		
N = Nachschwankung					

Bei der Impulsstrombehandlung mit 50 Hertz Frequenz tritt eine Senkung der Hauttemperatur ein, was als Folge einer elektrisch ausgelösten Vasokonstriktion der Gefässe ausgelegt wird. Die Histmin-Iontophorese in der Kreuzgegend bewirkt keine bemerkenswerte Temperaturerhöhung über den Fussrücken.

Von den krankengymnastischen Übungen zeigen die passiven Übungen und die aktiven Innervationsübungen weder direkt noch konsensuell eine Wirkung, während die Stoffwechselgymnastik, direkt am erkrankten Bein ausgeführt, eine vorübergehende Temperaturerhöhung nach sich zieht. Konsensuell sind am nicht-behandelten Bein und indirekt bei Behandlung der oberen Extremitäten mit Stoffwechselgymnastik über dem Fussrücken des erkrankten Beines keine Temperaturveränderungen nachzuweisen. Die Reflexzonenmassage im Bereich der Becken-Lenden-Region bewirkt bei rund 50% der Versuchspersonen ein Ansteigen der Temperatur am Fussrücken, bei den übrigen 50% ein Gleichbleiben bzw. Abfallen.

Keine Temperaturveränderungen fanden wir nach synkardialer Massage am Oberschenkel mit dem Syncardon- bzw. Vasotron-Apparat. Das im Saugstiefel (Vasotrain) einem "Überdruck ausgesetzte Bein zeigt nach abgeschlossener Behandlung eine vorübergehende Temperaturerhöhung, während konsensuell am nichtbehandelten Bein keine Veränderungen nachzuweisen sind.

Bei Vakuumbehandlungen im Saugstiefel ergab sich am behandelten Bein eine mässige Temperaturerhöhung am Fussrücken und eine konsensuelle Reaktion am unbehandelten Bein.

Die grössten Temperaturschwankungen unter den mechanischen Anwendungen fanden wir nach einer Drosselung der Zirkulation mit der Gummibinde (BIER), wobei vorerst ein Absinken der Fussrückentemperatur und anschliessend ein überschüssender, starker Anstieg festgestellt werden konnte.

Für die fortlaufende Hautthermometrie ungeeignet sind Untersuchungen mit direkten Wärmeanwendungen am erkrankten Bein, allgemeine Wärmeanwendungen und jene mechanischen Anwendungen (Massagen), die an sich schon zu einer Erhöhung der Hauttemperatur führen. Auf die Möglichkeit einer schädigenden Wirkung direkter Wärmeapplikationen an den Beinen bei arteriellen Zirkulationsstörungen wird hingewiesen.

Schliesslich wird betont, dass die Hautthermometrie am Bein keine endgültige Aussage über die periphere Zirkulation erlaubt und dass die Untersuchungen durch anderweitige Methoden zur Testung der peripheren arteriellen Zirkulation ergänzt werden sollten.

VIII. Literaturverzeichnis

- VON ALBERTINI, A. Helv.med.Acta, 11, 233 (1944).
- VON ALBERTINI, A. Schweiz.Z.allg.Path., 17, 1 (1954).
- ALLEN, E.V., BARKER, N.W., Peripheral Vascular Diseases, 2.Aufl., Saunders.
und HINES, E.A., Jr. Philadelphia (1955).
- "
ALLGOWER, M. Helv.chir.Acta, 16, 249 (1949).
- "
ALLGOWER, M. Z.Unfallmed.Berufskr., 43, 313 (1950).
- AMBROSI, C. Presse therm.clim., 95, 228 (1958).
- ARTHOLD, M.K., GOTTLOB, R., Wien.klin.Wschr., 66, 558 (1954).
und MEISSNER, O.
- ASCHOFF, J. Pflügers Arch.ges.Physiol., 249, 148 (1947).
- ASCHOFF, J. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 8, 113 (1956).
- ASCHOFF, J. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 126 (1956).
- ASCHOFF, J. Klin.Wschr., 36, 193 (1958).
- ASCHOFF, J., und WEVER, R. Verh.dtsch.Ges.Kreisl.-Forsch., 23, 375 (1957).
- AUERSWALD und BORNSTEIN zitiert nach KAINDL, F., POLZER, K., und
SCHUHFRIED, F., Rheographie, Kreislauf-Bücherei,
Band 18, Steinkopff, Darmstadt (1959).
- BARCROFT, H., BOCK, K.D., Pflügers Arch.ges.Physiol., 261, 199 (1955).
HENSEL, H., und
KITCHIN.
- BAYLISS, W.M. Ergebn.Physiol., 5, 319 (1906).
- BECKMANN, F. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 98 (1956).
- BENATT, A. Fortschr.Ther., 8, 485 (1932).
- BENATT, A., und Z.klin.Med., 126, 202 (1934).
" HONIGHAUS, L.
- BENATT, A., und Z.klin.Med., 126, 485 (1934).
" HONIGHAUS, L.
- BIER, A. Hyperämie als Heilmittel, 6.Aufl., Vogel,
Leipzig (1907).

- BING, R. Lehrbuch der Nervenkrankheiten in 30 Vorlesungen, 7.Aufl., Schwabe, Basel (1945).
- BLOCK, W. Die Durchblutungsstörungen der Gliedmassen, De Gruyter, Berlin (1951).
- BODECHTEL, G. Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, Thieme, Stuttgart (1958).
- BÖNI, A. Z. Rheumaforsch., 14, 13 (1955).
- BÖNI, A. Münch.med.Wschr., 101, 458 (1959).
- BÖNI, A., und LOTMAR, R. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 4, 174 (1952).
- BRECHT, K., und BOUCKE, H. Klin.Wschr., 31, 1051 (1953).
- BRENDEL, W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 12, Sonderheft, 147 (1960).
- BROWN, E., WISE, C.S., und WHEELER, E.O. J.clin.Invest., 26, 1031 (1947).
- BÜRGI, E. Arch.med.Hydrol.(Lond.), 16, 35 (1938).
- BURCKHARDT, W. Schweiz.med.Wschr., 76, 1147 (1946).
- BURCKHARDT, W. Arztl.Mh.berufl.Fortb., 4, 417 (1948).
- CIGNOLINI, P. Accad.med.Lombarda, 4, 25 (1935).
- CORNELIUS, A. Peripherie und Zentrum, Thieme, Leipzig (1922).
- DANYI, M. Dtsch.med.Wschr., 63, 1188 (1937).
- VON DESCHWANDEN, P., und MÜLLER, B. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 122 (1956).
- DE TAKATS, G., und EVOY, M.H. J.Amer.med.Ass., 133, 441 (1947).
- DEUCHER, F. Referat gehalten am Fortbildungskurs der Universität Zürich (1959).
- DICKE, E. Meine Bindegewebsmassage, Hippokrates, Stuttgart (1953).
- DIMTZA, A., und JAEGER, W. Z.Unfallmed.Berufskr., 31, 259 (1937).
- DIMTZA, A., und JAEGER, W. Zbl.Chir., 65, 355 (1938).
- DIMTZA, A., und JAEGER, W. Radiol.Rdsch., 7, 203 (1938).
- DIMTZA, A., und JAEGER, W. Fortschr.Röntgenstr., 60, 65 (1939).

- DIRNAGL, K., DREXEL, H., Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 1, 330 (1954)
und QUENTIN, K.E.
- DIRNAGL, K., DREXEL, H., Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 2, 2 (1955)
und QUENTIN, K.E.
- DIRNAGL, K., und PRESCH, H.R. Klin.Wschr., 31, 525 (1953).
- DITTMAR, F. Medizinische, 1954, 211.
- DOBLER, T. Ther.Umsch., 10, 89 (1953).
- DOS SANTOS, R., LAMAS, A.C. Artériographie des membres et de l'aorte
und CALDAS, J.P. abdominale, Masson, Paris (1931).
- EICHHOLTZ, F. Lehrbuch der Pharmakologie im Rahmen einer
allgemeinen Krankheitslehre, 9.Aufl., Springer.
Berlin (1957).
- EVERS, A. Z.Rheumaforsch., 1, 448 (1938).
- EVERS, A. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 115 (1955).
- FEY, C. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 107 (1955).
- FLEISCH, A., SIBUL, I., Pflügers Arch.ges.Physiol., 230, 814 (1932)
und PONOMAREV, V.
- FORESTIER, J., DE TRAVERSE, Presse therm.clim., 94, 149 (1957)
P.-M., und DEPRATÈRE, R.
- FORSTER, R., und UEHLINGER, E. Helv.med.Acta, 14, 368 (1947).
- FREUND, H. Med.Klin., 29, 138 (1933).
- FUCHS, M. Schweiz.med.Wschr., 75, 971 (1945).
- FUCHS, M. Helv.med.Acta, 15, 386 (1948).
- FUCHS, M. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 328 (1957).
- GASBARRINI, L. Clin.termale, 10, 175 (1957).
- GASBARRINI, L., und LUCINI, R. Clin.termale, 9, 146 (1956).
- GERSTEN, J.W., WAKIM, K.G., Arch.phys.Med., 30, 7 (1949).
- HERRICK, J.F., und
KRUSEN, F.H.
- GILLESPIE, J.A. Lancet, 2, 995 (1959).

- GÖPFERT, H. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 12, Sonderheft, 159 (1960).
- GOLLWITZER-MEIER, K. Balneologe, 1, 19 (1934).
- GOLLWITZER-MEIER, K. Ann.schweiz.Ges.Balneol.Klimatol., Heft 42, 37 (1952).
- GRANT, R.T. Clin.Sci., 2, 1 (1935).
- GRANT, R.T., und BLAND, E.F. Heart, 15, 385 (1931).
- GRANT, R.T., und PEARSON, R.S.B. Clin.Sci., 3, 119 (1938).
- GROBER, J. Klinisches Lehrbuch der physikalischen Therapie, 3.Aufl., Fischer, Jena (1960).
- GROSS, D. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 13, 73 und 235 (1961).
- GRÜNINGER, V. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 5, 259 (1958).
- HANSEN, P.F., und SNORRASON, E. Z.Rheumaforsch., 5, 265 (1942).
- HARRISON, J.H. Surg.Gynec.Obstet., 108, 433 (1959).
- HEDIGER, S. Klin.Wschr., 7, 1553 (1928).
- HEDIGER, S. Schweiz.med.Wschr., 62, 637 (1932).
- HEERD, E. Eine Methode zur fortlaufenden Messung der Perspiratio insensibilis kleiner Hautflächen, Dissertation, Frankfurt a.M. (1959).
- HEERD, E., und OHARA, K. Arch.phys.Ther. (Lpz.), 12, Sonderheft, 217 (1960).
- HEGGLIN, R. Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 5.Aufl., Thieme, Stuttgart (1957).
- HEINEMANN, V. Ann.schweiz.Ges.Balneol.Klimatol., Heft 42, 49 (1952).
- HENSEL, H. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 60 (1955).
- HENSEL, H. Klin.Wschr., 34, 1223 (1956).
- HERBRAND, A. Schweiz.med.Wschr., 63, 569 (1933).
- HERTZMAN, A.B., und ROTH, L.W. Amer.J.Physiol., 136, 692 (1942).
- HESS, H. Ther. d. Monats, 10, 46 (1960).

- HEUBNER, W. (Hrsg.) Handbuch der experimentellen Pharmakologie,
Band 3, Berlin (1917).
- HILDEBRANDT, G. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 292 (1957).
- HILLER, E. Med.Mschr., 6, 154 (1952).
- HOFF, F. Münch.med.Wschr., 78, 314 und 350 (1931).
- HOLLMANN, W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 2, 14 (1950).
- HOLZER, W. (Hrsg.) Physikalische Medizin in Diagnostik und
Therapie, 6.Aufl., Maudrich, Wien (1947).
- ILLIG, L. "Arztl. Praxis (München)", 15, 1 (1943).
- IPSEN, J. Hauttemperaturen, Levin & Munksgaard, Kopen-
hagen (1936).
- IRANYI, J., OROVECZ, B.,
und SOMOGYI, E. Münch.med.Wschr., 102, 140 (1960).
- JARISCH, A. Klin.Wschr., 23, 213 (1944).
- JOSENHANS, G. Z.Rheumaforsch., 15, 257 (1956).
- JÜRGENS, R., und MIELKE, U. Z.Rheumaforsch., 1, 41 (1938).
- JUSTIN-BESANÇON, L., MOUTIER,
B., CORNET, H., und
BARDIER, P. Path. et Biol., 7, 2243 (1959).
- KAI und NITTA zitiert nach KURÉ, K., "Über den Spinalpara-
sympathikus", Schwabe, Basel (1931).
- KAINDL, F., POLZER, K.,
und SCHUHFRIED, F. Rheographie, Kreislauf-Bücherei, Band 18,
Steinkopff, Darmstadt (1959).
- KETY, S.S. Amer.J.med.Sci., 215, 352 (1948).
- KETY, S.S. Amer.Heart J., 38, 321 (1949).
- KIRCHBERG, F. Handbuch der Massage und Heilgymnastik,
Thieme, Leipzig (1926).
- KÖSTER, R. Münch.med.Wschr., 99, 1709 (1957).
- KOHLRAUSCH, W. Reflexzonenmassage in Muskulatur und Binde-
gewebe, 2.Aufl., Hippokrates, Stuttgart (1959).

- KOVACS, J., WRIGHT, I.S., J.Amer.med.Ass., 100, 1018 (1933).
und DURYEE, A.W.
- KOWARSCHIK, J. Physikalische Therapie, Springer, Wien (1.Aufl. 1948; 2.Aufl. 1957).
- KOWARSCHIK, J. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 411 (1957).
- KRAMER, K., und SCHULZE, W. Klin.Wschr., 23, 201 (1944).
- KRAMER, K., und SCHULZE, W. Pflügers Arch.ges.Physiol., 250, 141 (1948).
- KROGH, A. Anatomie und Physiologie der Capillaren, 2.Aufl., Springer, Berlin (1929).
- KURÉ, K. "Über den Spinalparasymphikus", Schwabe, Basel (1931).
- KWINT, L. Acta med.scand., 82, 492 (1934).
- LAIGNEL-LAVASTINE Acta rheum. (Amst.), 2, 14 (1930).
- LAMPERT, H. Physikalische Therapie, Steinkopff, Dresden (1938).
- LAMPERT, H. (Hrsg.) Ergebnisse der physikalisch-diätetischen Therapie, Band 1 und 2, Steinkopff, Dresden (1939 und 1943).
- LAMPERT, H. Vasotrain, vorläufige Mitteilung.
- LANDIS, E.M., und Proc.Soc.exp.Biol.(N.Y.), 30, 593 (1933).
GIBBON, J.H., Jr.
- LANDIS, E.M., und J.clin.Invest., 12, 105 (1933).
GIBBON, J.H., Jr.
- LERICHE, R. in: Journées thérapeutiques de Paris 1949, Doin, Paris (1949).
- LERICHE, R. Presse méd., 57, 539 (1949).
- LERICHE, R., und FONTAINE, R. Presse méd., 42, 1843 (1934).
- LEWIS, T. Gefäß-Störungen der Gliedmassen, Thieme, Leipzig (1938).
- LEWIS, T. Heart, 15, 177 (1930).
- LEWIS, T., und PICKERING, G.W. Clin.Sci., 2, 149 (1933).

- LINDEMANN, K., TEIRICH-
LEUBE, H., und
HEIPERTZ, W. (Hrsg.)
Lehrbuch der Krankengymnastik, 4 Bände, Thieme
Stuttgart (1959).
- LINDENBERG, H.
Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 103 (1957).
- LOTMAR, R.
Resorption von radioaktiv markiertem Natrium-
sulfat ($\text{Na}_2^{35}\text{SO}_4$) durch die Kaninchenhaut und
seine wiederausscheidung, Documenta rheuma-
tologica Geigy, Nr. 6, Basel (1955), S. 65.
- LOTMAR, R.
Z.angew. Bäder- u. Klimaneilk., 3, 393 (1956).
- LOTMAR, R.
Z.ges.exp.Med., 128, 243 (1957).
- LOTMAR, R.
Fundamenta balneo-climatol., 1, 42 (1958).
- LOTMAR, R., und KAUFMANN, E.
Arch.phys.Ther.(Lpz.), 4, 426 (1952).
- LUKAS, BAHLMANN, PFAAB,
und DOLLMANN
zitiert nach SCHLIEPHAKE, E., Arch.phys.Ther.
(Lpz.), 7, 87 (1958).
- LUNEDEI, A., und CORRADINI, G.
Acta rheum.(Amst.), 2, 2 (1930).
- MALIWA, E.
Arch.med.Hydrol., 6, 262 (1930).
- MALIWA, E.
Wien.klin.Wschr., 46, 688 (1933).
- MAMIE, M., und SCHMID, J.
Helv.med.Acta, 11, 97 (1944).
- MATTHES, K.
Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fort-
laufend registrierenden Methoden, Thieme,
Stuttgart (1951).
- MATTHES, K.
Arch.phys.Ther.(Lpz.), 1, 69 (1949).
- MATTHES, M., und
CURSCHMANN, H.
Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer
Krankheiten, 12.Aufl., Springer, Berlin (1947).
- MATTHIAS, H.
Vasotrain, vorläufige Mitteilung.
- MAULER, R.
Arch.phys.Ther.(Lpz.), 8, 175 (1956).
- MEAD, S.
J.Amer.med.Ass., 139, 1059 (1949).
- MENNELL, J.B.
Physical Treatment by Movement, Manipulation
and Massage, 5.Aufl., Churchill, London (1945).

- MIDDENDORP, U.G. Das Verhalten der Hauttemperatur an bilateral sich entsprechenden Körperstellen, Dissertation, Zürich (1956).
- MIELKE, U., und SCHÄFER, K.P.W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 311 (1957).
- MONIZ, E. Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encéphalographie artérielle, Masson, Paris (1931).
- MOULY, A. Presse therm.clim., 94, 145 (1957).
- MÜLLER, G.M. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 580 (1956).
- MÜLLER, O. Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen, Enke, Stuttgart (1922).
- VON NEERGAARD, K. Helv.med.Acta, 11, 288 (1944).
- OBRIST, W. Cardiologia (Basel), 19, 34 (1951).
- OETTINGER, J., und RABINOWITSCH, M. Dtsch.Arch.klin.Med., 170, 188 (1931).
- OTT, V.R. Die Sauna, Schwabe, Basel (1948).
- PABST, H.W., AUFDERMAUR, A., und PULVER, W. Dtsch.med.Wschr., 81, 880 (1956).
- PEMBERTON, R. Acta rheum. (Amst.), 2, 11 (1930).
- PFLEIDERER, H. in: VOGT, H. (Hrsg.), Lehrbuch der Bäder- und Klimaheilkunde, 2. Teil, Springer, Berlin (1940), S. 609.
- PFLEIDERER, H. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 97 (1955).
- PFLEIDERER, H. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 71 (1956).
- PFLEIDERER, H., und BÜTTNER, K. Die physiologischen und physikalischen Grundlagen der Hautthermometrie, Barth, Leipzig (1935).
- PFLOMM, E. Langenbecks Arch.klin.Chir., 166, 251 (1931).
- PIRLET, K. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 126 (1956).
- PIRLET, K. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 12, Sonderheft, 165 (1960).
- POLZER, K., und HOLZER, W. in: HOLZER, W. (Hrsg.), Physikalische Medizin in Diagnostik und Therapie, 6.Aufl., Maudrich, Wien (1947), S. 504.

- POULSSON, E., und
LILJESTRAND, G. Lehrbuch der Pharmakologie für Ärzte und Studierende, 14.Aufl., Hirzel, Leipzig (1944).
- PROBST, J.Y. Z.Rheumaforsch., 14, 32 (1955).
- PROLL, G. Arch.phys.Ther. (Lpz.), 8, 233 (1956).
- PULVER, W. Ther.Umsch., 10, 181 (1954).
- RAJEWSKY, B., und LAMPERT, H. Erforschung und Praxis der Wärmebehandlung in der Medizin, einschliesslich Diathermie und Kurzwellentherapie, Steinkopff, Dresden (1937).
- RATSCHOW, M. Die peripheren Durchblutungsstörungen, 5.Aufl., Steinkopff, Dresden (1953).
- RATSCHOW, M. (Hrsg.) Angiologie, Thieme, Stuttgart (1959).
- RATSCHOW, M. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 2, 142 (1950).
- RATSCHOW, M. Münch.med.Wschr., 98, 521 (1956).
- RAUBER, A., und KOPSCH, F. Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen, 16.Aufl., Thieme, Leipzig (1940).
- RICKER, G. Pathologie als Naturwissenschaft, Springer, Berlin (1924).
- ROSSIER, P.H. Helv.med.Acta, 11, 257 (1944).
- ROSSIER, P.H., und BULLET, F. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel), 10, 315 (1948).
- ROSSIER, P.H., MAIER, C.,
und THURLIMANN, E. Acta cardiol. (Brux.), 2, 201 (1947).
- RUHMANN, W. Die Tastmassage, Thieme, Leipzig (1934).
- SCHERF, D., und BOYD, L.J. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und Gefässerkrankungen, 6.Aufl., Springer, Wien (1955).
- SCHINDLER-BAUMANN, I. Schweiz.med.Wschr., 75, 636 (1945).
- SCHINDLER-BAUMANN, I. Schweiz.med.Wschr., 80, 1068 (1950).
- SCHLIEPHAKE, E. Kurzwellentherapie, 5.Aufl., Fischer, Stuttgart (1952).
- SCHLIEPHAKE, E. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 87 (1955).

- SCHLIEPHAKE, E., SMETS, R.,
LAMPERT, H., und
PFLEIDERER, A. Physikalische Therapie, Balneotherapie, Klima-
therapie, Huber, Bern (1958).
- SCHMIDT-KESSEN, W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 8, 211 (1956).
- SCHMIDT-KESSEN, W. Z.angew. Bäder- u. Klimaheilk., 3, 130 (1956).
- SCHMIDT-KESSEN, W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 12, Sonderheft (1960).
- SCHOLTZ, H.G. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 8, 32 (1956).
- SCHOLTZ, H.G. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 334 (1957).
- SCHOOP, W. in: RATSCHOW, M. (Hrsg.), Angiologie, Thieme,
Stuttgart (1959), S. 83.
- SCHROEDER, W. Z.Biol., 103, 389 (1950).
- SCHULZ, W., und AMELUNG, W. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 317 (1957).
- "
SPÜHLER, O. in: HADORN, W. (Hrsg.), Vom Symptom zur
Diagnose, 2.Aufl., Karger, Basel (1961), S. 439.
- "
SPÜHLER, O. Ann.schweiz.Ges.Balneol.Klimatol., Heft 42,
27 (1952).
- SRIBNER, I.M., und
BRANDENBURGSKY, G.L. Z.klin.Med., 126, 600 (1934).
- STEIGRAD, A. Die Beeinflussung der Hauttemperatur durch
heisse Getränke, Dissertation, Zürich (1948).
- STEIN, E., und HUBNER, K. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 8, 252 (1956).
- STEINER, W. Praxis, 48, 980 (1959).
- STILLWELL, G.K., und
REDFORD, J.W.W. Proc.Mayo Clin., 33, 1 (1958).
- SZIRMAI, E. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 481 (1957).
- TEIRICH-LEUBE, H., und
DICKE, E. Massage reflektorischer Zonen im Bindegewebe
bei rheumatischen und inneren Erkrankungen,
Fischer, Jena (1951).
- THOMSEN, W. Lehrbuch der Massage und manuellen Gymnastik,
2.Aufl., Thieme, Stuttgart (1949).

- VANGGAARD, T. Arteriovenöse anastomosen i extremiteterne,
Dissertation, Kopenhagen (1941).
- VELDMANN und TIELROY Colloq.med., 13, 7 (1959).
- "
VÖLKER, R. Herz- und Gefässerkrankungen, Kreislauf-Bücherei,
Band 16, Steinkopff, Darmstadt (1957).
- "
VÖLKER, R., und ROSTOSKY, E. Z.Rheumaforsch., 8, 192 (1949).
- VOGLER, P., und KRAUSS, H. Periostbehandlung, 2.Aufl., Thieme, Leipzig
(1955).
- WALEDINSKI, I. Z.phys.Ther., 45, 33 (1933).
- WEIL, A.J. Med.Klin., 26, 1791 (1930).
- WEISS, L.R. Hippokrates (Stuttg.), 7, 917 (1936).
- WENNER, R., und HAUSER, G.A. Arch.Gynäk., 193, 58 (1959).
- WEZLER, K. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 2, 8 (1950).
- WEZLER, K., und SINN, W. Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufes,
Editio Cantor, Aulendorf (1953).
- WITZLEB, E. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 7, 101 (1955).
- WOLF, H. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 150 (1957).
- WUHRMANN, F. Praxis, 31, 419 (1942).
- WUHRMANN, F., und ESSELLIER, A. Cardiologia (Basel), 9, 1 (1945).
- ZICHA, K. Arch.phys.Ther.(Lpz.), 9, 495 (1957).
- "
ZÖRKENDÖRFER, W. Z.angew.Bäder- u. Klimaheilk., 3, 128 (1956).

